This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

UC-NRLF
B 3 745 192

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER
LIBRARY

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

R. Virchow.

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Dreizehnter Band.

Neue Folge: Dritter Band.

Mit 8 Tafeln.

Berlin,
Druck und Verlag von Georg Reimer.
1858.

Inhalt des dreizehnten Bandes.

Erstes Heft (Januar).

Seite

I. Die pathologische Physiologie und die pathologischen Institute. Von Rud. Virchow. 1

II. Beitrag zur Kenntniss der chronischen Gelenkentzündung. Von Dr. med. Reinold Hein, Assistent am Stadtlazareth zu Danzig. . . . 16

III. Untersuchungen über den Uebergang von Stoffen aus dem Blute in die Galle. Von Dr. med. Friedrich Mosler, Assistenzarzt an der medicinischen Klinik zu Giessen. 29

IV. Cholesteatom der Kopfschwarte. Von Dr. Richard Volkmann, Docenten der Chirurgie in Halle. (Hierzu Taf. I.) 46

V. Beiträge zur pathologischen Anatomie und Histologie. Von Prof. Förster in Göttingen. (Fortsetzung von Bd. XII. S. 353.)

3. Zur Pathologie des Gehirns.

a. Ein Fall von Defect beider Augäpfel bei einem Neugebornen. 53

b. Ein Fall von Wasserbruch der mittleren Hirnhöhle. . . . 58

VI. Ueber die Zerreissung der inneren Häute der Halsarterien bei Gehängten. Von Prof. A. Kussmaul in Heidelberg. 60

VII. Ueber die Veränderungen der Knorpel in Gelenkkrankheiten. Von Prof. Dr. C. O. Weber in Bonn. (Hierzu Taf. II—IV.) 74

VIII. Kleinere Mittheilungen.

1. Ein Fall von Diabetes traumaticus. Von Dr. Th. Plagge, Oberarzt in Worms. 93

2. Ein Fall von amyloider Degeneration. Von Dr. Otto Beckmann. 94

3. Zwei lobuläre Enchondrome. Von Dr. Oscar Heyfelder in München. 99

4. Nachweis der Gallensäuren im Harne bei Icterus. Von Dr. Felix Hoppe. 101

5. Ueber das Verhalten der Substanzen des Auges im polarisirten Lichte. Von Dr. Felix Hoppe. 102

124402

Seite

6. Ueber die Einwirkung des Kohlenoxydgases auf das Blut. Von Dr. Felix Hoppe. 104
7. Verästigte Knochenbildung im Parenchym der Lunge. Von Prof. Förster in Göttingen. 105
8. Kleine verkalkte Enchondrome der Lunge. Von Prof. Förster. . 106

IX. Auszüge und Uebersetzungen.

1. H. Snellen, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Nerven auf die Entzündung. 107
2. Berthelot, Umwandlung des Mannit und des Glycerin in einen wirklichen Zucker. 110
3. Vulpian, Contractile Fasern der Allantois. 111
4. Gallois, Untersuchungen über den Harnstoff und die Urate. . 112

Zweites und drittes Heft (Februar, März).

X. Bericht über die klinisch-medicinische Abtheilung des Zürcher Krankenhauses in den Jahren 1855 und 1856. Von Prof. Dr. Lebert. (Fortsetzung von Bd. XII. S. 479.) 113

XI. Drei neue Fälle von angebornen Cysten-Hygromen der Sacralgegend, mitgetheilt von Dr. J. A. Gläser in Hamburg. 187

XII. Ueber Lähmung von Gehirnnerven durch Affectionen an der Basis cerebri. Von Dr. Ziemssen, Privatdocenten und Assistenzarzte an der medicinischen Klinik zu Greifswald. 210

XIII. Ueber Ernährung und Zerfall der Muskelfasern. Von Dr. Arthur Böttcher. (Hierzu Taf. V. Fig. 1—4.) 227

1. Zur normalen und pathologischen Histologie der Muskeln. . . 228

XIV. Das wahre Neurom. Von Rud. Virchow. (Hierzu Taf. V. Fig. 6.) . 256

XV. Kleinere Mittheilungen.

1. Acute Fettmetamorphose des Herzfleisches bei Pericarditis. Von Rud. Virchow. 266
2. Zur Geschichte der Pars membranacea septi cordis. Von Rud. Virchow. 269
3. Fibroid der Muscularis des Ileum. Von Prof. Förster in Göttingen. 270
4. Ein Fall von Markschwamm mit ungewöhnlich vielfacher metastatischer Verbreitung. Von Prof. Förster. 271
5. Defect der linken Niere. Von Prof. Förster. 275
6. Bestimmung des Milchzuckergehaltes der Milch mittelst des Soleil-Ventzke'schen Polarisationsapparates. Von Dr. Felix Hoppe. . 276
7. Ueber Kalk-Metastase. Von Dr. Fr. Grohe. 277
8. Ueber Parasiten niederer Thiere. Von Prof. Franz Leydig in Tübingen. (Hierzu Taf. V. Fig. 7.) 280

Seite

9. Wassersucht und Erweiterung der Höhle des Septum pellucidum. Von Dr. Heinrich Wallmann, k. k. Oberarzt in Wien. . . 283
10. Stenose der Ostia atrio-ventricularia, Insufficienz der Bicuspidal- und Tricuspidalklappen, Hypertrophia cordis. Von Dr. Heinrich Wallmann. 283
11. Schusswunde des Schädels. Von Dr. Heinrich Wallmann. . 285
12. Schusswunde der Harnblase. Von Dr. Heinrich Wallmann. 286
13. Die Syphilisation in Norwegen. 286
14. Favus bei der Maus. Von Prof. Dr. N. Friedreich zu Würzburg. 287
15. Fettige Degeneration der Schweissdrüsen. Von Rud. Virchow. 288

Viertes und fünftes Heft (April, Mai).

XVI. Ueber die Ertödtung der Gliedmaassen durch Einspritzung von Chloroform in die Schlagadern. Von Prof. A. Kussmaul in Heidelberg. 289
XVII. Knochenwachsthum und Schädelformen, mit besonderer Rücksicht auf Cretinismus. Von Rud. Virchow. 323
XVIII. Bericht über die klinisch-medicinische Abtheilung des Zürcher Krankenhauses in den Jahren 1855 und 1856. Von Professor Dr. Lebert. (Fortsetzung von S. 186.) 358
XIX. Ueber Lähmung von Gehirnnerven durch Affectionen an der Basis cerebri. Von Dr. Ziemssen, Privatdocenten und Assistenzarzte an der medicinischen Klinik zu Greifswald. (Schluss von S. 226.) . . . 376
XX. Ueber Ernährung und Zerfall der Muskelfasern. Von Dr. Arthur Böttcher. (Schluss von S. 256.)
2. Zur normalen und pathologischen Chemie der Muskeln. . . 392
XXI. Ueber ein angebornes Hygroma cysticum perineale mit Foetus in foetu. Von Prof. H. Luschka in Tübingen. (Hierzu Taf. VI.) . . 411
XXII. Ueber eigenthümliche Muskelcontractionen, welche das Durchströmen von destillirtem Wasser hervorruft. Von Prof. v. Wittich in Königsberg. 421
XXIII. Ueber die tetanisirende Wirkung des constanten Stromes und das allgemeine Gesetz der Reizung. Von Dr. Eduard Pflüger. . . . 437
XXIV. Ueber das endosmotische Verhalten der Peptone. Von O. Funke. . 449
XXV. Ueber den Einfluss einiger Getränke auf die Kochsalz-, Harnstoff- und Zuckerausscheidung im Harne bei Diabetes mellitus, mit Rücksicht auf Körpertemperatur. Von Dr. Siegmund Rosenstein. . . . 462
XXVI. Eine Antwort an Herrn Spiess. Von Rud. Virchow. 481
XXVII. Kleinere Mittheilungen.
1. Ueber das Vorkommen von Infusorien im Darmcanal der Schmeissfliege. Von Prof. Schenk in Würzburg. (Hierzu Taf. V. Fig. 5.) 491

Seite

2. Pathologische Bindegewebsentwicklung im Gehirn. Von R. Leubuscher. (Hierzu Taf. VIII. Fig. 5. 6.) 494
3. Zusammengesetzte, theilweise dermoide Eierstockscyste mit Flimmerepithel und neugebildetem Nervengewebe; constitutionelle Syphilis; ausgedehnte amyloide Erkrankung. Von Prof. Dr. N. Friedreich in Würzburg. 498
4. Embolie der Arteria mesenterica superior. Von Otto Beckmann. 501
5. Fall von intracephalem Enchondrom. Briefliche Mittheilung von Dr. C. Hennig in Leipzig. 505

XXVIII. Auszüge und Uebersetzungen.

1. F. Vettin, Meteorologische Untersuchungen. (Forts. von Bd. XI. S. 470.) 508

Sechstes Heft (Juni).

XXIX. Die Untersuchung des Gehörorgans an der Leiche. Von Dr. v. Troeltsch, pract. Arzt in Würzburg. 513

XXX. Einige Beobachtungen von pflanzlichen Parasiten bei Thieren. Von Joseph Eberth in Würzburg. 522

XXXI. Bericht über die klinisch-medicinische Abtheilung des Zürcher Krankenhauses in den Jahren 1855 und 1856. Von Prof. Dr. Lebert. (Schluss von S. 376.) 530

XXXII. Zur Naturgeschichte der Sarcina ventriculi Goodsir. Von Dr. Hermann Itzigsohn, pract. Arzte in Neudamm. (Hierzu Taf. VII.) 541

XXXIII. Beiträge zur Lehre der Embolie. Von Dr. Heinrich Wallmann in Wien. (Hierzu Taf. VIII. Fig. 1—4.) 550

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XIII. (Neue Folge Bd. III.) Hft. 1.

I.

Die pathologische Physiologie und die pathologischen Institute.

Von Rud. Virchow.

Der Ausdruck „pathologische Physiologie" ist allmälig in die Mode gekommen. Als das Archiv vor nunmehr zehn Jahren denselben in seinen Titel aufnahm, war derselbe noch wenig gebräuchlich; auch der Sinn, den man damit verband, war ein sehr schwankender. Gegenwärtig hat sich der letztere etwas mehr festgestellt und ein dickleibiges Lehrbuch trägt den Namen der pathologischen Physiologie an seiner Stirne.

Somit könnte es scheinen, als sei es überflüssig, über eine so vollständig anerkannte Sache noch etwas zu sagen. Aber es ist eine alte Erfahrung, dass man nur zu leicht über dem Erfolge den Zweck, am Ziele den Weg vergisst, und da in der Wissenschaft jeder erreichte Erfolg ein Reiz zu neuem Streben, jedes gewonnene Ziel ein Ausgangspunkt zu neuer Forschung sein soll,

so kann es nicht schaden, sich von Zeit zu Zeit daran zu erinnern, was man eigentlich gewollt hat und wie man es erreicht hat. Mancher könnte bei solcher Gelegenheit auch finden, dass dasjenige, was er erreicht hat, eigentlich nicht das ist, wonach er strebte.

Es gab bekanntlich eine Zeit, wo die Physiologie und Pathologie noch nicht getrennt waren. Wenn man die Institutiones medicae von Hermann Boerhaave liest, so sieht man, dass das ein Werk aus einem Gusse ist, und der grosse Meister konnte wohl sagen: Qui haberet perfecte intellectas omnes conditiones requisitas ad actiones, ille perspiceret clare defectum conditionis ex cognito morbo, et rursum bene caperet ex cognito defectu naturam morbi inde necessario sequentis (Inst. med. Ed. tertia. Lugd. Bat. 1730. p. 324). Allein schon unter seinen Schülern begann die Sprachverwirrung. Gaub behielt freilich noch die physiologische Definition seines Lehrers von der Krankheit bei: Affectio illa corporis humani viventis, qua fit, ut actiones, homini propriae, non possint apposite ad leges sanitatis exerceri, morbus dicitur (Instit. pathologiae medicinalis auct. Gaubio. Ad edit. tert. ed. Ackermann. Norimb. 1787. p. 11). Aber während er die Sonderliteratur der allgemeinen Pathologie eröffnete, die von da an in immer leerere und ödere Formeln und Phrasen sich verlief, löste sein alter Mitschüler Haller die Physiologie zu einer so selbständigen Wissenschaft ab, dass es seitdem wiederholt der gewaltsamsten Erschütterungen bedurft hat, um nur einige Verbindung der Pathologie mit ihr wieder zu gewinnen.

Mehrmals haben Einzelne den Versuch gewagt, beide Wissenschaften wieder zu einer einzigen zu verschmelzen *). Indess ist diess in einer etwas mehr befriedigenden Weise nur in England gelungen. Schon Erasmus Darwin (Zoonomie oder Gesetze des organischen Lebens. Aus d. Engl. von Brandis. Hann. 1795.) hat Vortreffliches darin geleistet und sein grosser Zeitgenosse, John Hunter, legte den Grund zu jener wirklich organischen Durchdringung von Physiologie und praktischer Pathologie, wodurch na-

*) Vgl. die übrigens nicht ganz genaue Darstellung von Eble (Versuch einer pragmatischen Geschichte der Anat. u. Physiol. vom Jahre 1800—1825. Wien 1836. S. 164.)

mentlich die englische Chirurgie stets ihre Frische und Fortschrittsfähigkeit bewahrt hat. Denn die Cooper, die Brodie, die Bowman, die Paget haben ihren besten Ruhm nicht durch die Kühnheit und Genialität ihrer Operationen, nicht durch die Erfindung und Veränderung von Instrumenten und Methoden, sondern durch die Sicherheit ihres anatomischen und physiologischen Wissens, durch die daraus hervorgehende Unabhängigkeit ihres Urtheils errungen.

In Frankreich war es Anfangs mehr der Name, als die Sache, welchen man suchte. Als Broussais die physiologische Schule begründete, geschah es hauptsächlich im Gegensatze zu der anatomischen Richtung, welche durch Portal, Bichat, Laennec so entscheidenden Einfluss gewonnen hatte. Was in jener Zeit für die Verbindung von Physiologie und Pathologie geleistet wurde, ist wenig der Rede werth. Man sehe z. B. das Werk von Surun (Nouveaux élémens de physiologie pathologique et exposé des vices de l'expérience et de l'observation en physiologie et en médecine. Paris 1824.), um sich zu überzeugen, wie viel hier blosses Raisonnement war. Der eigentliche Umschwung, der durch Nysten (Recherches sur la physiologie et chimie pathologiques. Paris 1811.) u. A. vorbereitet war, beginnt erst mit Magendie, der nicht blos die experimentelle Methode für Physiologie und Pathologie sicher stellte, sondern auch den Aerzten unmittelbar das Verständniss derselben nahe brachte. Was nach ihm Longet, Claude Bernard, Brown-Séquard in dieser Richtung geleistet haben, ist bekannt genug. Aber so schöne Aufschlüsse über pathologische Erfahrungen ihre Untersuchungen gewährt haben, so wenig haben sie Einfluss geübt auf die Gesammtanschauung der französischen Pathologen. Die allgemeine Pathologie von Chomel, von Bouchut ist noch jetzt weit davon entfernt, eine pathologische Physiologie zu sein.

Deutschland hat vielleicht den Ruhm, das erste Lehrbuch der „pathologischen Physiologie" zu besitzen, denn das so benannte Werk von Aug. Fr. Hecker erschien schon zu Ende des vorigen Jahrhunderts (Grundriss der Physiologia pathologica oder die Lehre von dem Bau, von der Mischung und von den Verrichtungen des menschlichen Körpers und seiner Theile im widernatürlichen Zu-

stande. Halle 1791—1799). Es war ein sehr gut gemeintes und wohl angelegtes Werk, aber der Zustand der deutschen Medicin war wenig dazu angethan, es zu fördern. Die Anregungen, welche Boerhaave's Schüler nach Wien mitgebracht hatten, schwanden bald, als van Swieten und de Haen gestorben waren, und die sogenannte hippokratische Methode Stoll's leitete sehr rasch jene träge halb dogmatische, halb empirische Richtung ein, welche so lange die deutschen Kliniken beherrscht hat. Wie selten waren Männer, wie Reil, geworden! Die theoretische Medicin verfiel mehr und mehr, und als endlich mit Joh. Müller auch bei uns die experimentirende Methode in der Physiologie sich Bahn brach, fand sie neben sich eine allgemeine Pathologie, die, jeder selbständigen Erkenntniss baar, in den reinsten Formalismus versunken war.

Von dieser Zeit datirt der unselige Zwiespalt, welcher bis auf unsere Tage die allgemeine Pathologie zerspalten hat. Auf der einen Seite drängten die Erfahrungen der pathologischen Anatomie, und was Cruveilhier, Andral und Carswell begonnen hatten, das wurde durch Jul. Vogel, Lebert und Rokitansky vollendete Thatsache, dass sich nämlich die „allgemeine pathologische Anatomie" aus der bis dahin wenigstens noch einigen Wissenschaft der allgemeinen Pathologie loslöste. Schon Lebert (Physiologie pathologique. Paris 1845.) lieferte eine überwiegend anatomische Arbeit, wenngleich dieser Charakter durch zahlreiche klinische Beobachtungen und einzelne experimentelle Studien erheblich gemildert war. Erst Rokitansky machte den Bruch vollständig, als er an die Spitze seines Werkes (Handbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie. Wien 1846.) die bündige Erklärung stellte, „dass die pathologische Anatomie die Grundlage nicht nur des ärztlichen Wissens, sondern auch des ärztlichen Handelns sein müsse, ja dass sie Alles enthalte, was es an positivem Wissen und an Grundlagen zu solchem in der Medicin gäbe." Die Humoralpathologie, die er darauf begründete, erklärte er für ein Postulat des praktischen Verstandes, im Gegensatze zu der Solidarpathologie, von der er mit Recht hervorhob, dass „sie in ihren Causalfragen keine andere Auskunft wusste, als sich einer speculativen Nervenpathologie in die Arme zu werfen." (S. 495.)

Auf der anderen Seite lag es zu nahe, den reich ausgestatteten Schatz der physiologischen Erfahrungen für die Pathologie nutzbar zu machen. Den ersten grossen Erfolg in dieser Richtung gewann Henle (Pathologische Untersuchungen. Berlin 1840). Freilich handelte es sich bei ihm nicht um neue eigene Erfahrungen, nicht um sorgfältige Methoden der Forschung, sondern nur um eine an der Hand physiologischen Wissens geführte Kritik der pathologischen Thatsachen und Doctrinen. Allein diese Kritik war unerlässlich und noch jetzt wird gewiss jeder der Mitlebenden den in gleicher Richtung angelegten, günstigen Einfluss von Lotze (Allgemeine Pathologie und Therapie als mechanische Naturwissenschaften. Leipz. 1842.) anerkennen. Jedoch die blosse Kritik hat ihre Grenzen; sie kann wohl fördernd sein, aber sie ist nicht selbst fruchtbar. Und so begab es sich, dass diese „physiologische" Richtung von Jahr zu Jahr mehr in einen zugleich willkürlichen Rationalismus sich verflachte und in demselben Maasse einseitig neuropathologische Tendenzen verfolgte, als die pathologisch-anatomische Richtung in die ausgetretenen Wege der Humoralpathologie sich verirrte. Das neuropathologische Raisonnement, bald mit mehr, bald mit weniger dialektischer Feinheit durchgeführt, ist der herrschende Charakter der „physiologischen" Richtung in der Pathologie geblieben von dem späteren Werke Henle's (Handbuch der rationellen Pathologie. Braunschweig 1846—1853 *) bis auf das neueste Buch von Spiess (Pathologische Physiologie. Frankf. a. M. 1857).

Welche Stellung konnte in diesem Widerstreit der Strebungen unser Archiv einnehmen? Sein erster Leitartikel schliesst mit den seither auch von seinen Gegnern citirten Sätzen: „Die Geister sind unverkennbar durch die vielen, immer wieder in den Winkel geworfenen und durch neue ersetzten hypothetischen Systeme erschöpft. Allein noch einige Ueberfälle vielleicht, und diese Zeit der Unruhe wird vorübergehen, und man wird erkennen, dass nur die ruhige, fleissige und langsame Arbeit, das treue Werk der Beobachtungen und Experimente, einen dauernden Werth hat. Die pathologische Physiologie wird dann allmälig zur Entwicklung kom-

*) Es ist davon noch eine zweite Ausgabe versendet worden, welche sogar das Druckfehler-Verzeichniss der ersteren getreu wiedergiebt.

men, nicht als das Erzeugniss einzelner hitziger Köpfe, sondern als das Resultat vieler und mühsamer Forscher; die pathologische Physiologie, als die Veste der wissenschaftlichen Medicin, an der die pathologische Anatomie und die Klinik nur Aussenwerke sind!"

Es konnte keinem Zweifel unterliegen, dass weder die allgemeine pathologische Anatomie, noch die rationelle Pathologie genügten, um eine solche pathologische Physiologie zu erschaffen. Jedermann muss zugestehen, dass weder das Buch von Lebert, noch das von Spiess, obwohl sie beide den Titel der pathologischen Physiologie tragen, dem gleichen, was wir sonst Physiologie nennen; das eine dem Gegenstande, das andere der Behandlung nach nicht. Nun wäre an sich über den Gegenstand nicht zu rechten, denn nachdem sich ergeben hatte, dass die Physiologie Vieles gar nicht behandelt, was in der Pathologie Bedeutung beansprucht, so war es freilich nothwendig, dass die pathologische Physiologie ihre Grenzen weiter hinausstecke. Aber damit durfte sie das alte Gebiet nicht ganz verlassen, oder gar gleichgültig zusehen, wie der Rationalismus davon Besitz ergriff und seine Schaugefechte darauf einrichtete. Und doch war diess der Verlauf der Sache. Je unbefangener die allgemeine pathologische Anatomie sich entwickelte, um so mehr Macht gewann das physiologische Raisonnement in dem, was noch von allgemeiner Pathologie übrig blieb, und am Ende konnten seine Vertreter ganz dreist die Fahne der pathologischen Physiologie ausstecken.

Die Aufgabe, die ich am Beginn meiner Laufbahn vorfand, war daher die, sowohl die bestehende allgemeine pathologische Anatomie, als auch den pathologischen Rationalismus zu bekämpfen, zugleich aber den Versuch zu machen, unter Anwendung besserer Methoden nicht blos die anatomische und physiologische Richtung in der Pathologie zu versöhnen, sondern auch als nothwendige Ergänzung dazu die klinische Erfahrung wieder damit zu verknüpfen. Denn wem konnte es entgangen sein, dass der trübselige Zustand der praktischen Medicin, der soviel beklagt und berathen ist, ganz natürlich aus der vollständigen Zerfahrenheit des Wissens, aus der Erschütterung aller empirischen Traditionen hervorging, welche der humorale Empirismus der pathologischen Anatomie im Zusammen-

stoss mit dem neuristischen Dogmatismus der „rationellen" Pathologie und der „rationellen" Therapie zu Stande gebracht hatte? Von der einen Seite predigte man den Scepticismus gegen alle überlieferten Sätze der vergangenen Schulen, von der anderen zeigte man die Irrationalität alles bisherigen Meinens und Handelns. Was blieb dem praktischen Arzte übrig? wohin sollte er sich wenden? Der Rationalismus, der ihm nur Kritik bot, konnte natürlich den Einfluss nicht gewinnen, welcher der pathologischen Anatomie mit ihrem grossen Material an neuen Erfahrungen von selbst zufiel.

Diess ist der Grund gewesen, weshalb ich es für die erste und wichtigste Aufgabe erachtete, die pathologische Anatomie auf die ihr wirklich zustehenden Grenzen zurückzuführen, den Grad von Glaubwürdigkeit, das Maass von Bürgschaften zu prüfen, die sie darbietet, und denjenigen Theil von ihr zurückzufordern, welcher der allgemeinen Pathologie zugehört und ohne Gefahr nicht davon getrennt werden kann. Diese Aufgabe konnte von dem Augenblick an als gelöst gelten, wo die Wiener pathologische Anatomie mit einer nicht genug anzuerkennenden Offenheit ihre humoralen Sätze aufgab und im Wesentlichen zu der nüchternen Erfahrung zurückkehrte, wie ich des Weiteren in meiner Besprechung der neuen (dritten) Auflage von Rokitansky's allgemeiner pathologischer Anatomie entwickelt habe (Wiener medic. Wochenschrift 1855. No. 26—27.). Im Einzelnen blieb auch dann noch genug zu thun, aber es war die Gefahr beseitigt, welche der Medicin von da aus nicht blos gedroht hatte, sondern welche schon in grossen Bewegungen der Jüngeren offen zu Tage getreten war.

Den Rationalismus zurückzuschlagen, namentlich wo er in einfach doctrinärer Form zu Tage trat, war eine zweite, an sich nicht so schwierige Aufgabe. Aber es zeigte sich sehr bald, dass es nicht genügte, die Rationalisten auf dem Katheder zu schlagen. Zu allen Zeiten besteht bei den praktischen Aerzten ein grosser Drang nach Rationalität, und es ist gewiss bemerkenswerth, dass der neueste Versuch, die ganze allgemeine Pathologie nach dem neuropathologischen Schema durchzuarbeiten, aus diesen Reihen hervorgegangen ist. Hr. Spiess, bei dem wir schon aus diesem Grunde etwas länger verweilen müssen, hat gewiss das Verdienst,

viel gelesen und viel „verwerthet" zu haben, wenngleich die kalte Einsamkeit, in der man durch sein ganzes Buch nur den Autor reden und höchstens hie und da ein anderes „man" abstrafen hört, nur dem Eingeweihten gestattet, zu merken, wie gross der Sammelfleiss war. Aber zugleich merkt man die Absicht, Alles Gesammelte in die neuristischen Kategorien unterzubringen und alles dahin nicht Passende in den Winkel zu schieben. Nirgends tritt dabei die Absicht zu Tage, dem Leser eine recht vollständige und erschöpfende Kenntniss der antiken und modernen Erfahrungen zu liefern, was man vielleicht erwarten dürfte; immer und immer sieht man nur die Besorgniss durchleuchten, dass die eine oder andere Thatsache sich dem neuristischen Riemen nicht fügen werde.

Der Rationalismus ist zu allen Zeiten hochmüthig gewesen: in Religion und Politik, in Kunst und Wissenschaft. Daher kann er sich der strengeren Methode der Naturbeobachtung nicht fügen, am wenigsten die Herrschaft der Thatsachen anerkennen. Er übersieht dabei, dass er sich dadurch die Möglichkeit des Fortschreitens mehr und mehr abschneidet, dass er immer mehr genöthigt und gewöhnt wird, den Dingen und den Personen Gewalt anzuthun, kurz dass er, indem er der Vorkämpfer freier Anschauungen zu sein glaubt, nur das Dogma predigt und der Reaction verfällt. Ist es nicht erstaunlich, wenn ein Nervenpatholog von reinster Färbung in dieser Zeit seine höchste Anschauung über das Nervensystem dahin zusammenfasst: „In dem Nervensysteme besitzen wir ebensowohl das Band, das alle Einzeltheile des Organismus zu einem einheitlichen Ganzen verbindet, wie das Mittel, durch welches die ihrer Natur nach zur Ruhe strebenden chemischen Lebensprozesse stets wieder gestört und angeregt und somit fort und fort unterhalten werden (Spiess, Path. Physiol. S. 1118)." Ist das eine neue Auffassung, zu deren Gewinnung es der „neuesten Forschungen der Physiologie und Anatomie" erst bedurfte? Und kann nicht an der Hand der neuesten Forschungen ein Humoralpatholog denselben Satz schreiben, indem er nur einfach für das Nervensystem das Blut einsetzt? „Die Nerventhätigkeit", fährt Hr. Spiess fort, „in diesem Sinne aufgefasst, ist nicht mehr ein blosses Postulat der abstracten Speculation u. s. w.; — sie ist zwar den thierischen

Organismen ganz eigenthümlich, ist auch nicht eine blosse Steigerung des Magnetismus oder sonstiger allgemeiner Naturpotenzen, allein sie ist doch mit den übrigen sogenannten Imponderabilien, der Electricität, der Wärme u. s. w. auf das nächste verwandt und stellt somit nur eine besondere Form des allgemeinen Naturlebens dar." Und später: „Das Nervensystem mit seinen mannigfachen Beziehungen und Thätigkeiten tritt vollkommen an die Stelle der Lebenskraft, und leistet alles, was man von dieser in Beziehung auf die Einheit des Organismus gefordert hat, aber es leistet alles dieses in einer Weise und nach Gesetzen, die mit den allgemeinen Naturgesetzen vollkommen übereinstimmen."

Welche Selbsttäuschung! Unsere Kenntnisse über das feinere Geschehen der Nerventhätigkeit beziehen sich bekanntlich nur auf die Nervenfasern und in keiner Weise auf die Ganglienzellen. Demnach wissen wir also das Wesentlichste nicht. Von den Nervenfasern haben die neueren Untersuchungen gelehrt, nicht dass ihre Thätigkeit der Electricität und Wärme verwandt sei, sondern dass ihre Thätigkeit, so weit man sie eben erkennen kann, eine ganz und gar electrische ist. Wollte man also mit Hrn. Spiess fortschliessen, so müsste man annehmen, dass an die Stelle der Lebenskraft nicht das Nervensystem, sondern die Electricität zu setzen sei, — eine Annahme, die nicht den Vorzug der Neuheit, aber wohl den der Consequenz hätte. Würde nun diese Electricität die gewünschte Einheit des Körpers darstellen? Die unklaren Ausdrücke, mit denen Hr. Spiess an jener Stelle die entscheidende Wiedergabe der wirklichen Thatsachen umgeht, deuten darauf hin, dass er diese Frage nicht bejahen würde. Und in der That, wenn die Electricität die einheitliche Kraft wäre, warum sollte man denn noch das Nervensystem als den eigentlichen Grund aller Lebensvorgänge ansehen; sind ja doch die Muskeln und andere Theile ebenfalls mit electrischen Eigenschaften ausgestattet. Und wie kann man glauben, dass eine so zweifelhafte Begriffsbestimmung genügt, um die Annahme der Lebenskraft durch den Hinweis auf das Nervensystem unnöthig zu machen! Wenn das Nervensystem wirklich nur dem thierischen Organismus zukommt, wie ist es da mit den Pflanzen, die doch auch leben? und mit den thierischen Eiern,

bevor das Nervensystem sich entwickelt? und mit den thierischen Gebilden, die keine Nerven haben? Der Mangel einer genügenden Erklärung hierüber ist um so mehr auffällig, als Hr. Spiess in seinem Kampfe gegen die Reizbarkeit der einzelnen Theile (S. 901) auch wieder dahin gelangt, die Reizbarkeit einzig und allein dem Nervensystem zu vindiciren. Da er nun (S. 1121) mit besonderer Betonung alles Leben in letzter Quelle von Gott als dem Schöpfer der Welt ableitet, so kann man sich nicht enthalten, zu vermuthen, dass hier eine höhere Tendenz (S. 1129), vielleicht unbewusst zu Grunde liegt.

Das Raisonnement ist also, was das Nervensystem betrifft, weder aufrichtig, noch consequent. Statt die Electricität als die einfache Kraft zu proclamiren, die alles Organische regiere, wird das Nervensystem als Repräsentant der Einheit dargestellt. Als ob nicht das Nervensystem ein Multiplum von Einheiten wäre, denen jede vollständige Centralisation, so viel wir wenigstens bis jetzt wissen, abgeht! Die vielen Fasern und Zellen des Nervensystems führen nicht auf ein Einfaches zurück, und gerade das ist der Grund, warum man ohne Schwierigkeit das Leben der höheren, mit Nerveneinrichtungen versehenen Thiere mit dem der vollständig nervenlosen Pflanzen, Eier, Gewebe etc. vergleichen kann. Die einen, wie die anderen sind eben zelliger Natur und es lässt sich keine andere Einheit des Lebens, selbst des Nervenlebens finden, als die cellulare. Nur muss man nicht, wie Hr. Spiess thut*), die Einheit des Organismus über die Einheit des Lebens setzen. Das mag menschlich sein, nur ist es nicht wissenschaftlich. Es gibt keine andere Einheit des Organismus, als die gegenseitige Abhängigkeit und Bedürftigkeit der Theile, unter denen freilich das Nervensystem eine besonders hohe Rolle spielt. Aber auch das Nervensystem hat viele Centra, nicht ein einziges, und seine einzelnen Theile sind ebenso abhängig und hinwiederum ebenso un-

*) Der Einwand von Spiess (S. 757), dass das organische Leben nur dem Organismus als einem aus vielen Einzeltheilen eigenthümlich zusammengesetzten Ganzen zukomme, aber nicht den einzelnen Zellen zugeschrieben werden könne, ist von Lotze herübergenommen, den ich schon früher (Archiv IX. S. 36) widerlegt habe. Neu ist nur die Hervorhebung des Nervensystems als des Einheits-Mittels.

abhängig vom einander und von den übrigen Theilen, als diese es ihrerseits sind.

Dagegen ist es eine logische Forderung, so lange man noch die Besonderheit des Lebens oder gar die „specifische Verschiedenheit der organischen und unorganischen Natur" (Spiess S. 1120) anerkennt, zu zeigen, worin diese Besonderheit, diese specifische Verschiedenheit besteht. Es muss sich doch in allem Wechsel der organischen Erscheinung, in aller Mannigfaltigkeit der pflanzlichen und thierischen Entwickelung ein constantes, gleichbleibendes Moment entdecken lassen, welches uns eine Erklärung abgibt für die unzweifelhafte und ganz allgemein anerkannte innere Uebereinstimmung aller lebenden Wesen und lebenden Theile. Ist diess etwa kein Bedürfniss? „Es macht sich auch heutzutage noch", sagt Hr. Spiess (S. 1113), „das bisher unbefriedigt gebliebene Bedürfniss Stahl's nach der Einheit des organischen Lebens mit ungeschwächter Kraft fühlbar. Alles zersplittert sich in Einzelwissen, das mehr und mehr unübersehbar wird; aber es fehlt das einigende Band. Den Begriff und die Lehre der Lebenskraft hat man — und mit Recht gründlich beseitigt, denn man begegnet überall auch im lebenden Körper nur physikalischen und chemischen Vorgängen, die im Wesentlichen denselben physikalischen und chemischen Gesetzen gehorchen, wie sie auch ausserhalb des Körpers ihre Geltung haben; aber gar Vielen ist mit diesem Begriffe der Lebenskraft auch das Leben selbst, d. h. das organische Leben und der wesentliche Unterschied der organischen und unorganischen Natur abhanden gekommen, dessen Gewinnung gerade die Aufgabe der ganzen vitalistischen Periode war, und dessen Behauptung so vielfache Kämpfe und Anstrengungen gekostet hat." Kann man die Forderung, um die es sich handelt, deutlicher hinstellen? sollte man nicht glauben, der fernere Schluss, dass für den unbrauchbar gewordenen Begriff der Lebenskraft irgend etwas für alles Organische Gültiges gesucht werden müsse, was die Lücke ausfüllt, liege ganz auf der Hand. Aber gleich der folgende Satz zeigt auch, warum der Schluss nicht gezogen wird. „Dass dieser Mangel nicht von pathologischen Anatomen und Chemikern empfunden wird, die sich nur mit dem Studium des Einzelnen zu beschäftigen haben,

liegt in der Natur der Sache. Um so fühlbarer macht er sich bei den Aerzten, die es stets mit dem ganzen Organismus zu thun haben oder doch zu thun haben sollten." Und darum muss das Nervensystem die Einheit sein?

Hr. Spiess hat es einmal übel genommen, dass ich gesagt habe, erst die jüngere Generation, welche den Auszug aus Aegypten nicht mitgemacht habe, werde im Stande sein, die ganze Bedeutung der jetzt geschehenden Reform zur Erscheinung zu bringen Archiv VIII. S. 5). Hier mag er sich davon überzeugen, wie schwer es selbst ihm wird, die Sätze bis zu Ende zu denken, welche ihm die neuere Forschung geliefert hat. Und wozu der Schlag gegen die pathologischen Anatomen und Chemiker? Eines der wenigen Citate in dem grossen Buche (S. 758) bezieht sich auf einen Artikel des Hrn. Spiess, in dem er meine kleine Abhandlung über Cellular-Pathologie bekämpft. In dieser habe ich hervorgehoben (Archiv VIII. S. 24—25), dass es allerdings im Körper keine Einheit im Sinne der Neuropathologie gibt, dass aber die cellulare Theorie eine einheitliche Anschauung für das ganze biologische Gebiet gewähre. Gewiss haben auch wir das Bedürfniss einheitlicher Anschauungen, aber wir fügen uns mit Ergebung in den Zwang der Thatsachen. Eine wirkliche Einheit des Organismus ist nur im Ei und im Bewusstsein vorhanden; im Uebrigen ist sie mehr oder weniger eine Abstraction, hervorgegangen aus der falschen Deutung von der Individualität der höheren, erwachsenen Organismen. Diese beruht aber gerade auf einem föderalen Verhältnisse der einzelnen Theile, welche auf einander angewiesen sind und sich auf die Dauer isolirt nicht zu erhalten vermögen. Ist es denn nun so durchaus nöthig, dem Bedürfnisse des praktischen Arztes so sehr nahe liegend, dieser föderalen Einrichtung in dem Nervensystem noch einen Kaiser oder vielmehr ein Directorium aufzustellen? Ist es nicht ganz genügend, dass in der Föderation einzelnen bevorzugten Gliedern eine höhere Bedeutung, ein grösserer Einfluss eingeräumt ist?

Hr. Spiess wird nicht müde, zu fürchten, dass die Cellularpathologie in denselben mystischen Vitalismus zurückführen werde, den die heutige Physiologie siegreich überwunden habe (S. 757).

Zu dem Ende erfindet er auch die Angabe (S. 903, die doch wohl auf niemand anders als mich bezogen werden kann), dass „man" die Cellular-Reizbarkeit als den eigentlichen Grund und als ein Erklärungsprinzip des gesammten organischen Lebens hat geltend machen und dass „man" auf sie die ganze Physiologie und Pathologie hat aufbauen wollen. Ich kann dagegen nur wiederholen, was ich schon in meinem Artikel über alten und neuen Vitalismus (Archiv IX. S. 52) auf einen früheren Angriff des Hrn. Spiess entgegnet habe: „Wer das Leben überhaupt für eine besondere Art von mechanischem Vorgange ansieht, wird der Ermahnung nicht bedürfen, auch in den einzelnen Erscheinungen des Lebens das Resultat mechanischer Veränderungen zu suchen und die Reizbarkeit nur insofern als Erklärung einzelner Erscheinungen des Lebens zu betrachten, als dieselben dadurch einem allgemeinen, bekannten Erfahrungskreise eingereiht werden." So muss ich auch die nähere Ausführung von Hrn. Spiess (S. 756) über die Lehrsätze der Cellularpathologie für durch und durch unrichtig erklären.

Wie ist eine solche Verwirrung möglich? Ich glaube, dass das Wesen des Rationalismus, als einer an sich selbstsüchtigen und selbstgefälligen Richtung, derartige Irrungen mit innerer Nothwendigkeit mit sich bringt. Hr. Spiess ist so voll von seiner Neuropathologie, dass er auch nicht den mindesten Anstand nimmt, seine Auffassung selbstverständlich als in völligem und stetem Einklange mit der Neurophysiologie und weiterhin mit der Physiologie überhaupt zu erachten. Wie könnte er sonst auch eine pathologische Physiologie schreiben? Aber ich möchte wohl fragen, in welcher modernen Physiologie steht es, dass alle Ernährung von dem Gangliennervensysteme abhängt? welcher lebende Physiolog kann die (S. 139 gegebene) Erklärung von der activen Natur der Reizungs-Hyperämie *) anerkennen? Und wie vereinigt sich die exclusive Neuropathologie mit den (S. 114, 237 vorgetragenen) cellularpa-

*) Darnach ist die Erweiterung der Gefässe die passive Folge des gesteigerten Blutdruckes, aber sie verhält sich wesentlich als active, weil trotz der Erweiterung die Gefässnerven, deren Thätigkeit die Verengerung der Gefässe bedingt, sich in einer (von wem beobachteten?) gesteigerten Thätigkeit befinden.

theologischen Lehren von der Bedeutung und Autonomie der Zellen? Wird hier nicht ganz in unserem Sinne den Nerven nur eine bevorrechtete Stellung unter den Similartheilen zugesprochen?

Gewiss, es war diese „pathologische Physiologie" eine grosse Leistung des Rationalismus. Hoffentlich wird es vor der Hand die letzte sein. Möge diese Art von doctrinärer Ueberhebung, von Autoritätsgefühl, von Beweisarmuth auf lange Zeit ein warnendes Beispiel bleiben! Was uns fehlt, ist nicht das Raisonnement, nicht die papierne Weisheit, sondern die vollständige Kenntniss der Thatsachen, die Vervielfältigung der Anschauungen. Gewiss „zersplittert sich Alles in Einzelwissen", aber diese Zersplitterung lässt sich nicht dadurch beseitigen, dass man das Nervensystem für den Spiritus rector ausgibt, oder mit anderen Worten, dass man das Einzelne liegen lässt und blos das Allgemeine ergreift. Diese Art von Hülfsmitteln ist für denjenigen praktischen Arzt, der das Detailstudium scheut, auch nur ein Umweg; Mesmer und Rademacher führen noch directer zum Ziel.

Das einzige wirkliche Heilmittel gegen die Zersplitterung des Wissens besteht nur darin, dass die Möglichkeit, durch eigene Anschauung eine sichere Kenntniss der Thatsachen zu gewinnen, Allen recht nahe gebracht und recht bequem gemacht werde. Freilich werden für den praktischen Arzt viele Schwierigkeiten bleiben, die der Studirende nicht kennen lernt, indess muss doch auch jenem die Gelegenheit offen stehen. Wie im 17ten Jahrhundert die anatomischen Theater, im 18ten die Kliniken, in der ersten Hälfte des 19ten die physiologischen Institute sich ausgebreitet haben, so ist es jetzt an der Zeit, die pathologischen Institute ins Leben zu rufen, und so leicht als möglich für Alle zugänglich zu machen. Das sind die besten Heilmittel gegen den Rationalismus, die besten Förderungsmittel der pathologischen Physiologie.

Pathologische Institute lassen sich nur in Verbindung mit grösseren Krankenanstalten, also im Allgemeinen nur durch die Regierungen herstellen. Darum habe ich mich seit länger als zehn Jahren bemüht, die officielle Genehmigung dafür zu erlangen. Zuerst wurde mir diese in Würzburg, nicht lange Zeit vor meinem

Weggange von da, zu Theil, doch kam es nicht zu voller Ausführung. Dann aber hatte ich das Glück, in Berlin meinen Plan endlich anerkannt und nach und nach eine Seite der Anstalt nach der anderen sich entwickeln zu sehen. Noch jetzt bestehen grosse Lücken der Einrichtung, z. B. in Beziehung auf Experimental-Pathologie, indess werden sich hoffentlich auch diese füllen lassen und es wird dann möglich sein, sowohl anatomisch und histologisch, als chemisch und experimentell alle wichtigen Thatsachen der Pathologie, soweit sie nicht an die unmittelbar klinische Wahrnehmung geknüpft sind, nicht mehr blos dem Zuhörer, sondern dem Zuschauer, ja dem Beobachter vor Augen zu führen. Solche Institute sind allerdings zunächst und wesentlich dem Unterrichte gewidmet, aber schon jetzt können wir sagen, dass sie auch der Wissenschaft als solcher dienen. Jedenfalls werden wir sicher sein, dass, falls es uns gelingt, eine pathologische Physiologie zu gestalten, wir auch in der Lage sein werden, pathologische Physiologen zu bilden, bei welchen das Einzelwissen sich ohne gewaltsame Einigungs-Versuche zu übersichtlichen und bequemen Reihen sammelt und bei denen die bewusste Kenntniss der Lücken in der Wissenschaft die beste Bürgschaft des Vorwärtsstrebens bietet. Dann erst wird man sicher sein, dass so viele Aerzte nicht immer wieder hinter der Wissenschaft zurückbleiben und gelegentlich, wenn auch nur für kurze Zeit, die Beute des einen oder anderen Rationalisten werden.

II.

Beitrag zur Kenntniss der chronischen Gelenkentzündung.

Von Dr. med. Reinold Hein,
Assistent am Stadt-Lazareth zu Danzig.

Bei der Beschreibung einiger Präparate von chronischer Gelenkentzündung, die ich in der Danziger Sammlung vorfand und auf Veranlassung des Hrn. Dr. Wagner untersuchte, habe ich diejenige Anschauung und Definition von der chronischen Entzündung der Gelenke zu Grunde gelegt, welche Dr. Gurlt*) in seinem sehr ausführlichen Werke über die Gelenkkrankheiten S. 80—86 und Rokitansky in seiner pathologischen Anatomie **) aufgestellt haben. — In den vorliegenden Fällen handelte es sich also um einen sehr langwierigen Krankheitsprozess, ohne Eiterung und Ankylosenbildung, als dessen Resultate die näher zu beschreibenden, charakteristischen Veränderungen in der Form der Gelenke, der Schwund des normalen Knorpels, die eburnirten Schlifflächen, die festen Gelenkkörper, die Osteophyten, die Vergrösserung und theilweise Osteoporose der nächsten Knochen zurückblieben.

In welchen Theilen der Gelenke, in welchen Geweben der Ursprung der Krankheit und die ersten anatomischen Veränderungen zu suchen seien, ist bis jetzt nicht bekannt, und in den mir vorliegenden Präparaten ist der Prozess zu weit vorgeschritten, als dass die Entstehung mit Sicherheit daraus erkannt werden könnte. Der Umstand, dass man die Veränderungen an den beiden, das Gelenk bildenden Theilen meistens gleich weit vorgeschritten findet, scheint mir dafür zu sprechen, dass der Anfang des Prozesses an

*) E. Gurlt, Beiträge zur vergleich. pathol. Anatomie der Gelenkkrankheiten. Berlin 1853.

**) Rokitansky's Lehrbuch der pathol. Anatomie. 3te Auflage. 1856. 2r Bd. S. 209 folg.

den Berührungsflächen beider Theile, innerhalb der Gelenkhöhle stattfindet, und der nie fehlende Schwund des normalen hyalinen Gelenkknorpels macht es mir wahrscheinlich, dass mit einer Ernährungsstörung in diesem Gewebe die Krankheit beginne. Ferner ist zu beachten, dass häufig mehrere Gelenke desselben Individuums ergriffen sind, und dass die Krankheit besonders bei alten Leuten beobachtet wird (Malum coxae senile), denn daraus kann geschlossen werden auf die Erkrankung und den Schwund eines bestimmten Gewebes — des chondringebenden — (dessen Veränderung gerade auch in der Cornea alter Leute bei Bildung des Arcus senilis so oft beobachtet wird). Die Bezeichnung, welche für diese Krankheit die Engländer haben — „chronic rheumatic arthritis" — beweist die Annahme einer Dyskrasie, und wenn auch eine solche ungerechtfertigt erscheint, so ist dies vielleicht weniger der Fall mit der Annahme einer allgemeinen chronisch entzündlichen Erkrankung des Knorpelgewebes. Rokitansky*) hat die Hypothese aufgestellt, dass die ersten Veränderungen im Knochen als „entzündliche Osteoporose" auftreten, und nimmt an, dass die Knochen dadurch erweichen und durch gegenseitigen Druck die veränderte charakteristische Gestalt erhalten. Er bestreitet**), dass eine entzündliche Affection primär im Knorpel auftreten könne und behauptet, dass die Veränderungen im Knorpel stets durch vorausgegangene Affectionen des Knochens oder der Synovialhaut bedingt seien.

Abgesehen also von den unbekannten Ursachen und dem Sitze der primären Erkrankung, finden jedenfalls schon früh wichtige Metamorphosen des Knorpelüberzuges statt***). Der Knorpel verliert seine hyaline, chondringebende Zwischensubstanz, indem dieselbe zerklüftet und faserig wird. Aus diesem Fasergewebe wachsen dann feine Zotten heraus, die in grösserer Menge theils ein sammetartiges Aussehen gewähren, theils in platten, blattartigen Auswüchsen sich erheben. Die Oberfläche wird dadurch derjenigen der Synovialhaut ähnlich. Vielleicht durch Ossification dieser Excre-

*) l. c. Bd. II. S. 205.

**) l. c. Bd. II. S. 192.

***) Conf. Rokitansky, l. c. Bd. II. S. 207.

scenzen, vielleicht unmittelbar vom entzündeten Knochen ausgehend, bilden sich besonders an den Rändern der Gelenke die tropfsteinartigen und pilzförmigen Osteophyten, welche neben der allgemeinen Hyperostose mit theilweiser Osteoporose wesentlich zur Vergrösserung der Gelenkenden beitragen.

Ferner ist charakteristisch für diese chronische Entzündung die später auftretende Bildung der eburnirten Schlifflächen an den bei Bewegungen der Gelenke sich berührenden Theilen derselben. Es ragt dann eine feste, glattpolirte Knochenfläche, auf welcher häufig glatte Furchen mit kleinen schiefen Ebenen abwechseln, frei in die Gelenkhöhle ohne Knorpelüberzug hinein. — Die histologische Beschaffenheit dieser eburnirten Stellen betreffend, giebt Gurlt*) an, dass sie sich durch den Mangel der Haversischen Kanäle auszeichne. Ich habe dies nicht bestätigt gefunden, sondern habe die Kanäle noch auf dünnen Schliffen der Oberfläche gesehen und dagegen die Markräume vermisst.

Es scheint mir die Constatirung des Vorhandenseins Haversischer Kanäle durchaus wichtig, weil ich sie, als Träger der geregelten Circulation und Ernährung des Knochens, überall in persistenten Knochentheilen gefunden habe, während ich sie in Knochenwucherungen von kurzer Dauer, wie sie regelmässig bei der Callusbildung an gebrochenen oder resecirten Knochen beobachtet werden, vermisste. In diesen letzten Fällen war die Circulation nur durch die in den vielen grossen Markräumen verlaufenden Gefässe unterhalten. — Ein ähnliches Verhältniss liegt auch hier vor, indem neben einer an Markräumen reichen, porösen Knochensubstanz eine dichte, feste, an Markräumen arme, aber mit Haversischen Kanälen versehene sich befindet. — Auch die säulen- und pilzförmigen Osteophyten sind meistens von sehr poröser Beschaffenheit, entbehren der Haversischen Kanäle; übrigens fand ich viele mit einer dünnen Schicht kleinzelligen Faserknorpels überzogen. — Die eburnirten Schlifflächen sind besonders an ihren Rändern von dem zottig entarteten Faserknorpel durchbrochen, der sie umgiebt, und an getrockneten Knochen erscheinen diese, oft kleinen runden, oft grösseren buchtigen Stellen als Löcher in der harten Substanz.

*) Gurlt l. c. S. 83.

Was endlich die der chronischen Gelenkentzündung eigenthümlichen Gelenkkörper (oder Gelenkmäuse) betrifft, so sind dieselben in den vorliegenden Fällen reichlich und von bedeutender Grösse vorhanden. Ueber ihre Entstehung haben bekanntlich sehr verschiedene Ansichten geherrscht, von denen zuletzt die von Rokitansky*) aufgestellte ziemlich allgemein angenommen ist. Er leitet die Entstehung der Corpuscula mobilia von Knorpel- und Knochenbildung in den dendritischen Gelenkzotten her. Gurlt**) erwähnt bereits, dass er diese nicht für die einzige Entstehungsweise der Gelenkkörper halte und stellt eine andere Hypothese auf, nach welcher Osteophytenbildungen, ausserhalb der Gelenkhöhle entstanden, durch eine Tendenz nach der Gelenkhöhle hin die Synovialhaut einstülpen und zu einem Stiele verlängern, der bei beträchtlicher Verdünnung zerreissen kann, so dass der Gelenkkörper frei wird. Bei den verhältnissmässig wenigen Fällen, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, konnte ich mich allerdings auch überzeugen, dass die von Rokitansky aufgestellte Ansicht nicht in allen Fällen gelten kann, allein ich fand an den vorliegenden Präparaten auch nichts, was für Gurlt's Hypothese spräche. Rokitansky's Ansicht scheint mir in den Fällen bestätigt, wo ich Gelenkkörper (oft von Bohnengrösse) gleichsam in Taschen der Synovialhaut fand, theils frei, theils durch dünne Fasern an die Membran befestigt. Die Synovialis erschien dann aber nicht von aussen eingestülpt, sondern im Gegentheil von innen her ausgebuchtet; die Oberfläche der Körper fand sich nicht etwa mit der Synovialis überkleidet (wie dies bei einer Einstülpung der Fall sein müsste); endlich fand ich in keinem Falle einen einzelnen, etwa central befestigten Stiel, sondern mehrere Faserbündel, die an verschiedenen Seiten die Körper befestigten. — In anderen Fällen aber fand ich Gelenkkörper, die nirgends mit der Synovialhaut zusammenhingen, sondern unmittelbar am Knochen des betreffenden Gelenkendes befestigt waren. Indem ich auf die folgende genauere Beschreibung verweise, erwähne ich hier nur, dass ich einen Gelenkkörper von Linsengrösse an circa $\frac{1}{4}$ Zoll langem

*) l. c. Bd. II. S. 26 u. 210.
**) l. c. S. 84.

Stiele auf dem Knochen aufsitzend, einen anderen von Bohnengrösse an 2 Stellen befestigt so eingelagert in den Knochen fand, dass seine freie Oberfläche das Niveau des Gelenkendes nur wenig überragte *); ein dritter endlich, durch dicke Bandmasse am Gelenkkopfe befestigt, besass auch eine eburnirte Schlifffläche, wie die Knochenstelle, an der er haftete. Diese Fälle scheinen mir zu beweisen, dass die Bildung der Gelenkkörper auch von den Knochen oder Knorpeln ausgehen könne, und bei der Betrachtung der reichlichen pilzförmigen, oft mit recht dünnem Stiele aufsitzenden Osteophyten, welche besonders die Ränder der Gelenke umgeben, liegt die Annahme nahe, dass eine Rarefaction des Knochengewebes in diesen Stielen zur Lösung der neuen Gelenkkörper führen. — Uebrigens war die Dichtigkeit des Gewebes in den verschiedenen Gelenkkörpern eine sehr wechselnde.

Nach diesen allgemeinen Bemerkungen will ich eine kurze Beschreibung der einzelnen Präparate liefern.

1. Rechtes Hüftgelenk.

Das Acetabulum, besonders der Rand desselben, ist durch neugebildete Knochenmasse vergrössert, und auch der Grund der Pfanne verdickt. An der Incisura acetabuli sind die geringsten, am hintern und obern Rande die stärksten Auflagerungen. Der normale Knorpelüberzug fehlt vollständig und an den meisten Stellen tritt der rauhe Knochen hervor. Ein grosses keilförmiges Stück — circa $\frac{1}{3}$ der Pfannenfläche — nach hinten u. oben gelegen, der Incisur gegenüber, bietet eine glänzende, eburnirte, geschliffene Fläche dar (circa $1\frac{1}{4}$ □Zoll). Dies keilförmige Stück hat besonders an seiner Spitze viele kleine Löcher. Grössere concentrische Furchen, 3 — 4 an Zahl, bilden gleichsam Stufen, die vom äussern Rande zur Incisura acetabuli führen, und sind dieselben wiederum von feinen Streifen durchzogen, so dass die kleinen streifigen Erhöhungen ein netzartiges Aussehen gewinnen. — Der grösste Durchmesser des Acetabulum von oben nach unten misst $2\frac{3}{4}$ Zoll, wovon über $\frac{1}{2}$ Zoll auf die Dicke des Randes zu rechnen ist. — Kleinere Osteophyten stehen auch entfernter vom Gelenke. Der Oberschenkelkopf bietet, zumal an der hintern Seite, eine exquisite Pilzform dar. Die Trochanteren haben keine Veränderung erlitten, auch ist das Collum femoris an der hintern und untern Seite unverändert, während es vorn und oben durch Knochenablagerungen verdickt ist, die unmittelbar in den pilzförmigen Kopf übergehen. Dieser Kopf hat fast nach

*) Conf. Virchow's Archiv. Bd. V. S. 133. — Führer giebt an, dass Gelenkkörper „durch Abtrennung von Knorpelstücken in Folge von Fissuren und umschriebener Entartung in der Tiefe" entstehen können, und das scheint mir bei diesem Falle vorzuliegen.

allen Richtungen, besonders aber nach unten hin, einen ¼ Zoll breiten, an vielen Stellen zugeschärften überhängenden Rand. Die Kugelform des Kopfes ist vollständig verloren, besonders im oberen Segmente. Der grösste Durchmesser des Kopfes (von oben nach unten) beträgt 2½ Zoll. Davon sind die unteren 1½ Zoll von fester Substanz, und findet sich hier wieder eine keilförmige eburnirte Fläche, deren Form ganz der an dem Acetabulum beschriebenen entspricht, nur ist sie um mehrere Linien breiter als die andere. Der obere Theil des Kopfes ist von rauher, unebener und der oberste Rand von poröser Knochenmasse gebildet, so dass hier deutlich einzelne Vertiefungen durch das Einsinken der dünnen äussersten Knochenlamelle entstanden sind. Ausser in dieser Gegend finden sich nirgend Zeichen von Osteoporose. — Wenn man die Theile aneinander setzt, so überragt der obere rauhe Rand des abgeplatteten Kopfes um ¾ Zoll den hinteren oberen Rand des Acetabulum. Der Schenkel steht in einem Winkel von circa 45 Grad flectirt, und scheint Bewegung im Winkel von wenigen Graden möglich gewesen zu sein. — Leider sind die Weichtheile an dem Präparate nicht erhalten, und war auch über den klinischen Verlauf des Falles nichts aufzufinden. —

2. Rechtes Ellenbogengelenk.

Von aussen betrachtet, erscheint das Gelenk nach allen Dimensionen vergrössert, der Humerus etwas um seine Axe nach innen gedreht, die Vorderarmknochen nach innen subluxirt, im rechten Winkel gebeugt. — Bei Eröffnung der mässig verdickten Gelenkkapsel findet sich in der Ellenbogenbeuge eine hühnereigrosse Exostose, von der äussern Gelenkfläche und dem Condylus ext. humeri ausgehend, mit platten säulen- und pilzförmigen Auswüchsen, meistens von Erbsengrösse, reichlich besetzt. Die äussere Gelenkfläche selbst ist theils von Faserknorpel bedeckt, theils liegt rauher unebener Knochen vor. Beide Fossae intercondyl. mit Exostosen erfüllt. — Die innere Gelenkfläche und der Condyl. int. sind der Gestalt nach nicht in so hohem Grade verändert, aber der Knorpelüberzug ist völlig geschwunden, und eine 1 □Zoll grosse Fläche ist vollständig polirt, eburnisirt, und der übrige Theil stellenweise von Faserknorpel überzogen. — Dicht hinter dieser glatten Gelenkfläche liegt ein mehr als bohnengrosser Gelenkkörper, der keilartig so in der Epiphyse eingebettet ist, dass seine breite Fläche das Niveau der Gelenkfläche wenig überragt. Er ist von Faserknorpel überzogen, von compakter Knochensubstanz und an der vordern, äusseren und inneren Seite durch ein starkes Ligament befestigt, jedoch so, dass er leicht aus seiner Höhle luxirt werden kann. —

Der Radius ist in Pronation vom Capitulum abwärts auf circa 2 Zoll mit der Ulna völlig verwachsen, so dass sich nur an der äussern Seite das vergrösserte Capit. rad. vom Olecranon unterscheiden lässt. — Von der Innenseite betrachtet, erscheinen beide durch neue Knochenmasse vollständig verschmolzen. Ueber dem Ansatze des Triceps erhebt sich auf der Gelenkfläche des Olecranon und über dem Capit. radii eine grosse muschelartig ausgehöhlte Knochenmasse, 1¾ Zoll lang, 1½ Zoll breit, aussen mit den bekannten Knochenauswüchsen versehen. — An der innern Fläche dieser ausgehöhlten Knochenmasse ist die untere Hälfte circa 1 □Zoll hart, geschliffen, entsprechend der convexen, am Humerus beschriebenen polirten Stelle.

Die übrige Concavität ist wiederum mit Faserknorpel besetzt, der, besonders an der äussern Seite, in ein zottiges und blättriges Fasergewebe übergeht. — Die Ansätze der grossen Muskeln sind die normalen. —

3. Linkes Schultergelenk.

Dieses, so wie das folgende Präparat sind von einer 53jährigen Frau entnommen, die an Enteritis starb. Die Funktion der Arme soll nicht sehr gestört gewesen sein, aber bei äusserer Betrachtung war das Vorspringen des Acromion und die mangelnde Wölbung des Oberarmkopfes unter dem Deltoides beiderseits auffallend, so dass die äussere Form der Gelenke der bei Luxation oder Subluxation des Humerus nach abwärts entstehenden sehr ähnlich wurde. —

Am linken Schultergelenke ist durch Formveränderungen am Schulterblatt und Oberarmkopf die freie Arthrodie mehr weniger in einen Ginglymus übergegangen, indem der Humerus durch Atrophie des Kopfes und Hypertrophie des Tuberculum in eine Trochlea verwandelt ist, welche die früher concave, jetzt dagegen in eine convexe abgerundete Kante metamorphosirte Fossa glenoidalis in ihre Furche aufnimmt. — Um die ganze Gelenkfläche der Scapula haben sich nämlich reichliche Osteophyten gebildet, die namentlich nach oben hin eine unmittelbare Verbindung der Gelenkfläche mit der untern Seite des Process. coracoides herstellen. Die ganze Fläche, $2\frac{1}{4}$ Zoll lang, $1\frac{1}{2}$ Zoll breit, in das Gebiet der Foss. subscap. ragend, stellt ein convex gebogenes Rhomboid dar, welches der ganzen Länge nach von einem $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ Zoll breiten Streifen eburnirter Knochensubstanz eingenommen wird. Die glatte eburnirte Stelle ist besonders am Rande von sammetartigen Granulationen durchbrochen, die übrigens auf Faserknorpel sitzend, den nicht glatt geschliffenen Theil der Gelenkfläche bedecken. Der verdickte Rand derselben ist durch Osteophyten überhängend, pilzförmig.

Die Form des Caput humeri bezeichnete ich schon als die einer Trochlea. Eine glatt geschliffene, rinnenartige, concave, eburnirte Fläche entspricht der gleichartigen convexen an der Scapula und liegt zwischen dem hypertr. Tubercul. min. auf den Resten des atrophischen Kopfes, von dem nur noch der vordere Theil erhalten ist. Die Umgebung dieser Fläche ist wieder mit dem schon beschriebenen Faserknorpel überzogen, ausser am hinteren Rande. Hier schliesst sich nämlich, durch dickes, kurzes Fasergewebe fest an die beschriebene Fläche geheftet, ein ziemlich dünner, bohnengrosser Gelenkkörper an, dessen Oberfläche in einer Ebene mit der des abgeschliffenen Gelenkes steht, und gleich diesem vollständig glatt, hart, eburnisirt ist.

Die Lagerung, Form und Beschaffenheit dieses Gelenkkörpers macht es höchst wahrscheinlich, dass er früher fester durch Knochenmasse mit dem Gelenkkopfe verbunden war, auch dem Drucke und den Reibungen, welchen er ausgesetzt war, einen grösseren Widerstand entgegensetzen konnte als jetzt. Denn bei der jetzt bestehenden Beweglichkeit und bei der Lagerung des Stückes würde es dem Drucke, der zur Schleifung nothwendig war, ausgewichen sein. — Ein zweiter, grösserer Gelenkkörper, $\frac{3}{4}$ Zoll lang und $\frac{1}{4}$ Zoll dick, liegt zwischen dem Acromion und dem oberen Rande der vergrösserten Gelenkfläche der Scapula, ganz in Fasermasse der Gelenk-

kapsel eingebettet, aber nirgends an Knochentheilen adhärent. — Endlich bewegt sich ein dritter Gelenkkörper, mit 1 Zoll Durchmesser, von der Form einer halben Wallnuss, mit seiner etwas concaven Fläche über dem hypertrophirten Tuberc. min. Auch dieser liegt gleichsam in einer Tasche der Gelenkkapsel, nur durch einzelne ganz dünne Fasern mit derselben, nirgend mit dem Knochen, verbunden. Er hat einen dünnen Ueberzug von Faserknopel und im Innern eine sehr poröse Beschaffenheit.

Die Gelenkkapsel, an einigen Stellen ziemlich stark verdickt, besitzt die erwähnten Aussackungen und hat im Allgemeinen eine viel bedeutendere Ausbreitung als normal, indem sie alle von den Rändern der kranken Gelenkflächen ausgehenden Neubildungen überzieht. Ihre Innenfläche ist reichlich mit Zotten, welche an manchen Stellen die bekannte Blätterform annehmen, besetzt. — Die normalen Muskel- und Sehnenansätze sind erhalten und selbst die sehr dünne Sehne vom Caput longum bicipitis hat ihren freilich abgekürzten Verlauf durch den Sulcus intertubercularis zum Rande der veränderten Fossa glenoid. — Auch das Tuberc. maj. ist normal und nicht hypertrophisch. —

Eine Beschreibung des rechten Schultergelenkes von demselben Individuum will ich hier anschliessen, obwohl ich Bedenken trage, dieses Präparat als reinen Fall von chronischer Gelenkentzündung zu betrachten. Es hat nämlich auffallende Aehnlichkeit mit mehreren derjenigen von Gurlt*) beschriebenen Fälle, von denen er es zweifelhaft lässt, ob sie als veraltete Luxationen oder als chronische Entzündungen zu betrachten seien. Gegen die Annahme einer chronischen Entzündung spricht nämlich weniger der Mangel der charakteristischen Neubildungen, als vielmehr das Vorhandensein einer neugebildeten Gelenkfläche an der Fossa subscapularis neben der alten, freilich entarteten Fossa glenoidalis, und der Umstand, dass ein vielleicht nicht unbedeutendes Trauma auf das Gelenk eingewirkt hat, wie dies aus den Spuren einer alten Fraktur des Tuberc. maj. hervorgeht. — Gegen die Annahme einer einfachen veralteten Luxation spricht das zweifellose gleichzeitige Vorkommen der chronischen Entzündung im linken Schultergelenke, der völlige Schwund des Gelenkknorpels in der Fossa glenoid. und sein theilweises Fehlen am Oberarmkopfe, die bedeutende Hypertrophie der beiden Tubercula und Atrophie des Gelenkkopfes. — Ich glaube daher nicht zu irren, wenn ich diesen interessanten Fall als eine Complication von chronischer Entzündung mit Luxa-

*) E. Gurlt, l. c. S. 274.

tion betrachte, ohne zu entscheiden, ob die chronische Entzündung eine Folge der Luxation war, oder das Gelenk zu einer Luxation durch die chronische Entzündung prädisponirt wurde. — Denn im Allgemeinen ist eine solche Prädisposition schon durch die Abflachung der atrophirenden Gelenkenden und die Erweiterung der Kapsel gegeben, abgesehen davon, dass bei der veränderten Stellung des Kopfes und Axendrehung des Humerus die verschiedenen Muskeln nicht ihre normale Wirkung haben können.

An dem betreffenden Gelenke findet sich nun neben der ursprünglichen, jetzt mit Knochen und Bindegewebe theilweise erfüllten Gelenkfläche der Scapula, eine zweite neue, an ihrem innern Rande, in der Fossa subscapularis gelegene, 2 Zoll lange, $1\frac{1}{4}$ Zoll breite, wenig concave. Der Rand ist breit, gewulstet und geht nach oben zu in die untere Seite des Proc. coracoides über. Das Innere der Fläche besteht aus Faserknorpel und hat nirgends abgeschliffenen Knochen. — Auch am Humerus finden sich keine Schlifflächen. Seine Gestalt ist durch Atrophie des eigentlichen Kopfes und Hypertrophie beider Tubercula verändert. Der Kopf geht unmittelbar in das Tub. min. über und besitzt noch in Ausdehnung von circa 1 □Zoll normalen hyalinen Gelenkknorpel. Am vordern Rande dieses geringen Knorpelüberzuges erhebt sich der einzige, kaum linsengrosse Gelenkkörper auf einem dünnen, faserigen, circa 2 Linien langen Stiele.

Das Tubercul. maj., im Ganzen nicht sehr hypertrophirt, bildet einen eigenthümlichen nach hinten und aussen ragenden birnförmigen Auswuchs von $1\frac{1}{4}$ Zoll Länge. Es hat einen breiten, platten Kopf und einen starken Hals, an welchem einzelne schräg verlaufende Linien einen frühern Bruch anzeigen. Dadurch ist ein tiefer Sulcus intertuberc. gebildet zur Aufnahme der Sehne des Biceps.*) Beide Tubercula sind zum grössten Theil von Faserknorpel bedeckt und haben nur sehr wenige, ganz kleine säulenförmige Osteophyten.

Die Gelenkkapsel zeigt an der Innenfläche grosse blattartige und sammetartige Zotten und ist an vielen Stellen stark verdickt. Die Muskeln haben eine verhältnissmässig normale Lage, sind aber sehr atrophisch.

Anknüpfend an diese Beschreibung anatomischer Präparate will ich über 2 klinische Fälle von chronischer Coxitis aus der hiesigen Anstalt berichten. Freilich kann dieser Bericht nur ein relativ vollständiger sein, da ich erstlich nicht Gelegenheit hatte, durch die Section die gestellte Diagnose zu bestätigen, und zweitens das Resultat des eingeschlagenen Heilverfahrens bis jetzt ein unvollkommenes ist. Dennoch nehme ich nicht Anstand, die einfachen Krankheitsgeschichten zu veröffentlichen, da bei dem bekanntlich

*) Conf. E. Gurlt l. c. pag. 276 No. 4.

sehr chronischen Verlaufe der Krankheit eine Heilung in nächster Zeit nicht zu hoffen, und andererseits der Exitus lethalis bei der Jugend und übrigens kräftigen Gesundheit der betreffenden Patienten durchaus nicht zu erwarten ist. Gerade das jugendliche Alter beider Patienten (19—20 Jahre) verleihet diesen Fällen von sogenanntem Malum coxae senile ein grosses Interesse, und bei dem gänzlichen Mangel einer bewährten Therapie dürfte auch eine Mittheilung über die hier angewandten Mittel nicht ohne Werth sein, wenn auch bis jetzt durch dieselben eine Heilung nicht erzielt wurde. — Eine solche ist aber auch nach den bisherigen Resultaten einer rationellen Therapie überhaupt nicht zu erwarten, sondern man kann nur einen Stillstand des krankhaften Prozesses erwarten, während die erfolgten anatomischen Veränderungen und die dadurch bedingten Functionsstörungen fortbestehen.

Bekanntlich hat vorzüglich Bonnet*) der klinischen Beobachtung und Therapie chronischer Gelenkkrankheiten ein besonderes Studium zugewendet, wie es weder vor noch nach ihm Jemand gethan hat, und trotz andauernder Bemühung ist es ihm, nach seiner Angabe**), gerade bei der Behandlung der chronischen Hüftgelenksentzündungen nie gelungen, ein günstiges Resultat zu erzielen. Seine Methode, die bei der Behandlung der zu beschreibenden Fälle im Wesentlichen befolgt wurde, besteht nämlich darin, zunächst der kranken, falsch gestellten Extremität ihre normale Stellung zu geben und dann durch passive Bewegungen allmälig glatte Gelenkflächen herzustellen, deren Bewegung auf einander möglichst ausgedehnt und schmerzlos ist, so dass die normale Function des Gelenkes so weit als möglich wieder hergestellt werde. Bei den sehr günstigen Resultaten, die Bonnet durch dieses Verfahren an Knie- und Ellenbogengelenken erhalten haben will, lässt es sich nur annehmen, dass die Schwierigkeit, passende Apparate für ein so grosses Gelenk zu construiren, das Gelingen des Heilverfahrens behindert. — Ehe ich zur speciellen Beschreibung der Fälle übergehe, erlaube ich mir noch auf zwei

*) Bonnet, Traité des maladies des articulations. Lion 1845. Tome I. p. 405, und: Traité de thérapeutique des maladies articulaires. Paris 1853. p. 180.

**) Bonnet, Traité de Thérapeut. etc. p. 459.

dabei besonders hervortretende Verhältnisse aufmerksam zu machen, erstlich auf die gleichartig veränderte Stellung der Beine — Rotation nach aussen —, und zweitens auf die gleichzeitig bestehende Muskelatrophie und Unfähigkeit die Extremität zu beugen. — Ersteres — die Rotation nach aussen — lässt sich leicht theils aus den anatomischen Veränderungen des Schenkelkopfes, theils aus dem mechanischen Umsinken der Füsse bei mangelnder Spannung der Muskeln — besonders der Adductoren — erklären. Aber für die Muskelatrophie kann ich in den vorliegenden Fällen keinen Grund finden. Denn dieselbe scheint nicht nur als Folge mangelhafter Uebung und Thätigkeit der Extremitäten aufzutreten, sondern schon sehr bald nach der Affection der Gelenke zu beginnen. Ich habe auch bei Beschreibung der anatomischen Präparate auf ihr Vorkommen hingewiesen, habe aber nicht Gelegenheit gehabt, zu constatiren, ob auch in diesen Fällen, wie Rokitansky angiebt, eine fettige Entartung des Muskelgewebes vorliegt, und ob hier — nach Duchenne's Empfehlung — die Elektricität als Heilmittel sich bewährt.

1. M. G., 20 J. alt, Arbeiter, hat in seinem 11ten Jahre eine heftige, fieberhafte Krankheit bestanden, war aber vor und nach derselben vollkommen gesund und kräftig, bis er vor 2 Jahren, ohne ihm bekannte Veranlassung, vage Schmerzen in den oberen Extremitäten, im rechten und endlich auch im linken Beine bekam. Diese Schmerzen waren anfangs unbeständig in ihrem Auftreten und ihrer Intensität, lokalisirten sich dann aber mehr in den Schenkeln und waren von bedeutend zunehmender Funktionsstörung begleitet. — Patient ist im Allgemeinen kräftig gebaut, von gesunder Gesichtsfarbe, fieberfrei; die objektive Untersuchung der inneren Organe weist nichts Krankhaftes nach. Bei ausgestreckter Lage im Bette hat Patient nirgends Schmerzen, aber auffallend ist in derselben, dass beide Beine stark auswärts gerollt sind und Patient nicht im Stande ist, die Fussspitzen an einander zu bringen. Ferner sind die Bewegungen in hohem Grade beeinträchtigt, indem Patient das linke Bein garnicht, das rechte nur sehr wenig unter grosser Anstrengung zu erheben vermag. Fordert man ihn auf, den Ober- und Unterschenkel zu flektiren, so vermag er nur mit dem rechten Beine eine geringe Adduktion auszuführen, indem er dasselbe über das linke hinüberhebt. Patient kann ohne erhebliche Schmerzen stehen und auch gehen, aber dabei sind die Füsse ganz auswärts gerichtet, und geschieht das Gehen sehr unsicher, mühsam und wackelnd, nicht durch Heben der Füsse, sondern durch Drehungen der Wirbelsäule und des Beckens und Vorschieben der Füsse. Schon bei solchen Versuchen zu Gehen fällt eine Verkürzung der linken unteren Extremität in die Augen, welche, wie die angestellte Messung ergiebt, nicht eine scheinbare, durch fehlerhafte Beckenstellung bedingte, sondern eine wahre ist

und fast ½ Zoll beträgt. Zugleich ist die Muskulatur beider Oberschenkel, besonders des linken, atrophisch, so dass die Differenz des oberen Umfangs über 1 Zoll, die des mittleren fast ½ Zoll beträgt. — Um zunächst die Stellung der Extremitäten zu verbessern, wurde Pat. in eine (Bonnet'sche) Drahthose gelegt und besonders das linke Bein extendirt; ferner wurde das Ferrum candens jederseits unterhalb der Spina ossis ilei anterior superior applicirt und wurden später die mehr als Thaler grossen Brandwunden durch eingelegte Erbsen in reichlicher Eiterung erhalten, um kräftig ableitend zu wirken. Patient vertrug die feste Lagerung ganz gut und wurde erst nach 11 Wochen aus derselben befreit, indem zugleich auch die gelegten Fonticuli eingingen, und es wurden nun passive Bewegungen gemacht und mehrmals in der Woche Soolbäder gebraucht. Das Resultat dieser Behandlung nach mehr als ½ Jahre war, dass Patient bei ungeschwächtem allgemeinem Wohlbefinden in ausgestreckter Lage beide Beine, besonders das rechte, bis zu einem Winkel von circa 65° ohne grosse Mühe erheben und die Fussspitzen mit Leichtigkeit an einander bringen konnte; der Gang war zwar schmerzlos, aber in der beschriebenen Weise wackelnd, ungeschickt. Die Messung der Extremitäten ergab das frühere Resultat, nur schien auch der rechte Oberschenkel an Umfang der Muskulatur ein wenig abgenommen zu haben.

2. R. St., 19 Jahre alt, Schmiedegesell, gleichfalls ein blühend aussehender, wohlgenährter Mensch, bietet im Wesentlichen ganz dasselbe klinische Bild dar, wie der vorige Fall, dieselbe Stellung der Beine, dieselbe Art der Funktionsstörung und ein ganz ähnliches Resultat der Therapie, die in diesem Falle etwas anders war, als im vorigen. Anamnestisch ist zu erwähnen, dass sich Patient einer in früher Jugend überstandenen Brustkrankheit erinnert, und dass seine Mutter an einer langwierigen Krankheit gestorben sein soll. Uebrigens will Patient in seiner Kindheit stets wohl und kräftig gewesen sein. Im Frühjahre 1856 musste er während einer grossen Ueberschwemmung längere Zeit in nassen Wohnungen und feuchten Betten sich aufhalten, ohne jedoch üble Folgen davon während des Sommers und Herbstes zu bemerken, abgesehen von einem Ulcus cruris, das, nach Stoss entstanden, rasch heilte. Erst im Januar 1857 fühlte er stechende Schmerzen in der rechten Hüfte nach längerem Gehen oder Stehen. Schon wenige Wochen später fanden sich ähnliche Schmerzen auch im linken Hüftgelenke und dann in beiden Knieen, wodurch Patient gezwungen wurde, nicht nur seine schwere Arbeit einzustellen, sondern auch oft zu Bette zu liegen. Eine ärztliche Behandlung war nicht eingeleitet worden, bis Patient am 9. Mai 1857 in die Anstalt aufgenommen wurde. Die Untersuchung der inneren Organe ergab damals eine geringe Dämpfung des Perkussionsschalles über der linken Lungenspitze und ebenda vermindertes Athemgeräusch, auch soll zuweilen trockner Husten, ohne irgend verdächtige Expektoration bestanden haben; wonach die Möglichkeit einer tuberculösen Infiltration der Lungenspitze zwar nicht auszuschliessen, aber ein Einfluss der Tuberculose auf die in Rede stehenden Gelenkaffektionen nicht anzunehmen ist, da eine tuberkulöse Coxitis oder Gonitis einen völlig anderen klinischen Verlauf hat, als er hier vorliegt. Vielmehr liegt es nahe, die feuchten Wohnungen als veranlassende Momente für die Krankheit anzunehmen. Wie schon erwähnt, bot die äussere Erscheinung dieses Patienten viele Aehnlichkeit

mit der des eben beschriebenen dar; dieselbe Rotation der Schenkel nach aussen, denselben wackelnden Gang. Auch dieser Patient konnte die Beine bei ausgestreckter Lage fast gar nicht erheben und flektirte den Oberschenkel nur mühsam, indem er ein Bein über das andere hob und auf demselben gleiten liess. Endlich fand sich auch deutlich bei der Messung eine wahre Verkürzung des rechten Beines um circa ½ Zoll und ein geringerer Umfang desselben Oberschenkels um circa ½ Zoll, während auch die Muskulatur des linken Schenkels atrophisch erschien. — Ausserdem ist aber noch eine nicht unbedeutende Schmerzhaftigkeit der Pfannengegend beiderseits bei Druck und ausgiebiger Bewegung erwähnenswerth, so wie die gleichzeitige Affektion der Kniegelenke. Letztere besteht auch in einer chronischen Entzündung mit Ansammlung von Flüssigkeit und Erschlaffung der Bandapparate, so dass beiderseits mässiges Genu valgum entstanden ist. Bei Bewegungen fühlt man deutliche Crepitation. Gegen dieses Uebel wurden hydropathische Einwickelung und örtlich Jod, in Glycerin gelöst, mit günstigem Erfolge angewendet. Gegen das Leiden der Hüftgelenke wurde in diesem Falle kein ableitendes Verfahren eingeschlagen, sondern Patient musste in den ersten 3 Wochen die Rückenlage mit zusammengebundenen Beinen einnehmen und lag dann noch 4 Wochen lang in der Bonnet'schen Drahthose. — Danach war eine entschiedene Besserung wahrzunehmen; denn Patient konnte nun in der Rückenlage das linke Bein bis zu einem Winkel von 45°, das rechte noch höher erheben. Die Schmerzhaftigkeit der Pfannengegend bestand noch in geringerem Grade, an den Muskeln war in den 2 Monaten der Beobachtung keine Veränderung wahrzunehmen, und die Verkürzung des rechten Beines war unverändert, so wie auch der fehlerhafte Gang. Auch in diesem Falle werden zur ferneren Besserung passive Bewegungen vorgenommen.

Die Vergleichung der therapeutischen Resultate in den beiden Krankheitsgeschichten lässt die Application des Ferrum candens und der Fontanellen für dieses Leiden als wenig erfolgreich erscheinen, wogegen die Wichtigkeit der ruhigen Lagerung in normaler Stellung und die Streckung der Glieder, wie sie durch die passenden Apparate bewirkt wird, bei diesen, sowie bei anderen langwierigen Krankheiten der Gelenke deutlich hervorgeht.

III.

Untersuchungen über den Uebergang von Stoffen aus dem Blute in die Galle.

Von Dr. med. Friedrich Mosler,
Assistenzarzt an der medicinischen Klinik zu Giessen.

Die Naturgeschichte der Drüsen des thierischen Körpers ist bisher fast ausschliesslich durch die mikroskopische Untersuchung gefördert worden. Wir dürfen daher einen nicht unbedeutenden Fortschritt in derjenigen Untersuchungsmethode erblicken, welche sich dem Studium der das Drüsengewebe durchdringenden Säfte zuwendet, wohin die Arbeiten von Cloëtta, Gorup u. A. zählen. Bekanntlich giebt es aber noch einen dritten Weg, der so zu sagen in mehr directer Weise zur Erkennung der Leistungen einer Drüse hinführt und in der Vergleichung ihres Secrets mit der Flüssigkeit besteht, aus welcher sie das Material für ihre Arbeit bezieht.

Bisher ist dieser Weg vorzugsweise für die Nieren*) und die Milchdrüse**), weniger oder gar nicht für die übrigen Drüsen betreten. In der folgenden Mittheilung habe ich dies Verfahren für die Leber in der Beantwortung der Frage anzuwenden versucht: „Welche in das Blut eingeführte Stoffe treten in die Galle?"

Ich habe mich der Beantwortung dieser Frage um so lieber zugewandt, als eine gewisse practische Bedeutung derselben nicht ferne liegt. Denn ausserdem, dass uns Untersuchungen über den

*) Die beste Zusammenstellung sämmtlicher, insbesondere der von Wöhler und Frerichs angestellten Versuche findet sich in Lehmann's Lesebuch der physiologischen Chemie. Leipzig 1856. Bd. II. S. 408 ff.

**) C. Eckhard, Beiträge zur Anatomie und Physiologie. I. Heft. S. 19. G. L. Harnier, Quaedam de transitu medicamentorum in lac. Marburgi Cattorum.

Uebergang verschiedener Stoffe aus dem Blute in die Secrete vielfach Aufschluss geben über Veränderungen, welche die verschiedenen Stoffe im Innern des Körpers erleiden, fördern sie auch unsere Kenntniss von der Wirkung der als Arzneimittel gebrauchten Stoffe in sofern, als wir daraus erfahren können, ob und unter welchen Verhältnissen dieselben durch die einzelnen Organe aus dem Blute wieder ausgeschieden werden.

Was zunächst die Gewinnung der für diesen Zweck erforderlichen Galle anlangt, so verschaffte ich mir dieselbe durch künstlich angelegte Gallenfisteln bei Hunden, denen nach glücklich überstandener Operation die zu prüfenden Stoffe durch den Mund oder häufiger noch durch Injection in eine Vene einverleibt wurden. Um für einige Fälle auch den pathologischen Theil der Frage zu berücksichtigen, versäumte ich es nicht, die Galle von Verstorbenen zu untersuchen, denen kürzere oder längere Zeit vor ihrem Ende gewisse Arzneimittel gereicht worden waren. Leider bot sich mir bis jetzt nur wenig Gelegenheit dazu.

Die Anlegung der Gallenfisteln bei Hunden geschah in der Weise, wie Arnold *), Kölliker **), Schwann ***), Nasse †) und Bischoff ††) gelehrt haben. Nachdem nach Eröffnung der Bauchhöhle in der Linea alba unmittelbar unter dem Processus xiphoideus, sowie nach Unterbindung des Ductus choledochus und Exstirpation der zwischen Ligatur und Darm gelegenen Partie desselben ein kleines mit der Pincette gefasstes Stückchen der Gallenblase hervorgezogen und beiderseits mit Nadeln versehene Fäden eingeführt worden waren, wurde die Gallenblase durch letztere in die äussere Bauchwunde hineingezogen und durch einen Einschnitt ihr Inhalt in ein untergehaltenes Schälchen möglichst voll-

*) Arnold, Zur Physiologie der Galle. Mannheim 1854.

**) Kölliker und Müller, Beitrag zur Lehre von der Gallensecretion. Verhandlungen der phys.-med. Gesellschaft in Würzburg. Bd. V. S. 222 und Bd. VI. S. 436.

***) Schwann, Müller's Archiv 1844. S. 127.

†) H. Nasse, Commentatio de bilis quotidie a cane secreta copia et indole. Marburgi MDCCCLI.

††) Durch Prof. Dr. Eckhard ward mir mündlich Einiges über Prof. Bischoff's Verfahren mitgetheilt.

ständig entleert. Alsdann wurde eine kurze Röhre, wie sie Bidder und Schmidt*) näher beschrieben haben, in die Gallenblase geführt und letztere durch eine Ligatur an die Röhre befestigt. Die Unterleibswunde wurde dann geschlossen und die mit der Röhre verbundene Platte kam zwischen die Bauchmuskeln und die äussere Haut so zu liegen, dass sie dieselben unter rechtem Winkel kreuzte. Den Thieren wurde nunmehr, damit sie das Röhrchen mit den Zähnen nicht ausreissen konnten, ein besonders hergerichtetes Corset angelegt und, wenn es ein Interesse hatte, die Galle in einem an das Röhrchen angeschraubten Caoutschuckbeutelchen aufgefangen.

Das Befinden der Thiere war in den nächsten 24—48 Stunden etwas gestört; sie frassen weniger als gewöhnlich und trauerten. Doch besserte sich ihr Zustand meist schon am 3ten bis 4ten Tage. Am 5ten oder 6ten Tage fiel das Röhrchen aus und die Fistel wurde nun in der Weise offen gehalten, dass täglich 2—3mal ein elastischer Katheter von mässiger Dicke eingeführt und später ein Stück davon mit Heften an die Fistelränder befestigt ward. Da ich grosse Sorgfalt auf das Verbinden und Reinigen der Bauchwunde anwandte, war dieselbe, insbesondere mit einem Verband von Charpie und Digestivsalbe häufig schon nach 6 bis 8 Tagen völlig geheilt, so dass von dieser Zeit an die Galle ohne Wundsecret aufgefangen werden konnte. Die bei den einzelnen Versuchen nöthig gewordenen Vorsichtsmaassregeln werden an passender Stelle angeführt werden. — Ich unterlasse es aus leicht begreiflichen Gründen, die Erscheinungen zu beschreiben, welche die mit Gallenfisteln behafteten Hunde in Bezug auf ihre Ernährung etc. darboten.

Nach diesen wenigen Bemerkungen gehe ich sogleich auf die einzelnen Versuche über. — Dieselben wurden insgesammt von mir im hiesigen physiologischen Institut ausgeführt, wobei ich mich vielfach der Anleitung und gütigen Unterstützung des Herrn Prof. Eckhard zu erfreuen hatte.

*) Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel, von Dr. F. Bidder und Dr. C. Schmidt. Mitau und Leipzig 1852. S. 102.

I. Versuche mit Wasserinjection.

Zahlreiche Versuche waren nöthig, um die bei diesem Versuche erforderlichen Vorsichtsmaassregeln kennen zu lernen.

1. Zunächst constatirte ich bei Gelegenheit der Gallenfistel-operationen durch die Untersuchung der beim Einschneiden der Gallenblase in einem Porzellanschälchen aufgefangenen Galle, dass in der reinen Hundegalle kein Eiweiss vorkommt. — Die Prüfung auf Eiweiss geschah in folgender Weise: die Galle wurde, im Falle sie von neutraler Reaction war und ein klares Aussehen hatte, zunächst ohne Zusatz von Säure in einem Reagenzgläschen gekocht. Der Controlle wegen, oder wenn die Reaction alkalisch war, wurde sie mit etwas verdünnter Essigsäure, welche den Schleim und theilweise auch die Gallensäure ausschied, angesäuert, und nachdem sie filtrirt und mit einer geringen Menge einer Kochsalzlösung versetzt worden war, gleichfalls in einem Reagenzgläschen gekocht.

2. Wiederholte Untersuchung von Galle, die aus Gallenfisteln entleert worden war, überzeugte mich, dass Eiweiss sehr leicht durch Wundsecret der Galle beigemengt werden kann, weshalb bei den hierher gehörigen Versuchen ganz besondere Vorsicht auf die Art des Auffangens der Galle verwandt werden musste.

3. Das Auffangen der Galle in Caoutschoukbeutelchen, die an eingenähte Metallröhrchen angeschraubt waren, sicherte nicht vor Irrthümern, da durch letztere in der Gallenblase zu wiederholten Malen eine Entzündung erzeugt worden war, durch deren Produkte gleichfalls der Galle Eiweiss beigemengt ward.

Nach diesen bei meinen Vorversuchen gemachten Erfahrungen schien es daher erforderlich, eine andere Methode, als die gewöhnliche bei dem Auffangen der Galle hier anzuwenden.

Nachdem ich am 19. Juni Morgens 7 Uhr einer Hündin von mittlerer Grösse, bei der die Gallenfistel die wünschenswerthe Beschaffenheit hatte, in die linke Vena cruralis in Zeit von $\frac{1}{2}$ Stunde in kleinen Pausen nach einander 135 CCm. Wasser von 34—36° C. injicirt hatte, wurde unmittelbar darnach in die Gallenfistel ein einfaches Caoutschukröhrchen eingenäht, und in dessen Mündung ein angefeuchteter Bindfaden eingelegt, durch welchen die Galle ganz rein in ein darunter befestigtes Reagenzgläschen geleitet wurde. Um dies während der ganzen Dauer des Versuchs bewerk-

stelligen zu können, wurde das Thier auf ein Brett fest aufgebunden und von einem Wärter von Morgens 7 bis Abends 6 Uhr festgehalten. Trotzdem dieses Verfahren ein sehr eingreifendes war, wurde es von dieser Hündin sehr gut vertragen, wie dieselbe überhaupt unter den 18 Hunden, welche ich zu meinen Versuchen brauchte, die grösste Widerstandsfähigkeit gegen äussere Eingriffe zeigte. Die Resultate dieses als gelungen zu betrachtenden Versuchs mit Wasserinjektion waren folgende:

1) Was zunächst das Verhalten des Urins anlangt, so war gegen 8 Uhr, etwa ½ Stunde nach beendeter Operation der erste entleert worden. Derselbe hatte saure Reaktion und liess bei dem Kochen eine geringe Menge Eiweiss ausfallen. Zwischen 10 und 11 Uhr wurde eine grössere Quantität gelassen, die gleichfalls sauere Reaktion zeigte und nach dem Kochen eine ganz beträchtliche Quantität Eiweiss absetzte, während dagegen der zwischen 4 und 5 Uhr Nachmittags entleerte Urin nur noch geringe Spuren von Eiweiss enthielt. Danach hatte die Ausscheidung von Eiweiss durch den Urin nach der Injektion der oben genannten Wassermenge etwa 8 Stunden gedauert und in den ersten 4 Stunden ihren Höhepunkt erreicht.

2) Die Galle, welche ein sehr klares Aussehen hatte und von neutraler Reaktion und in Zeiträumen von 1—2 Stunden besonders aufgesammelt worden war, zeigte folgendes Verhalten:

a) in der bis 9 Uhr entleerten Galle war noch kein Eiweiss,
b) - von 9—11 - - - - das Eiweiss sehr deutlich nachweisbar,
c) - - 11—12 - - - - die gleiche Menge Eiweiss,
d) - - 12— 1 - - - - fast dieselbe Menge,
e) - - 1— 2½ - - - - schon weniger Eiweiss,
f) - - 2½— 3 - - - - nur noch Spuren,
g) - - 3— 5 - - - - gar kein Eiweiss vorhanden.

Ausser der Verschiedenheit in der Zeitdauer, welche sich hiernach für den Uebergang von Eiweiss in die Galle und den Urin herausfinden lässt, waren es auch verhältnissmässig viel geringere Mengen von Eiweiss, die aus dem Blute in die Galle übergeführt worden waren.

Dass Eiweiss viel leichter in den Urin als in die Galle übergeht, zeigten weiterhin einige Beobachtungen, die ich bei Sectionen gemacht habe. In 2 Fällen von Morbus Brightii, von denen der eine in Folge von Tuberculosis pulmonum, der andere von Caries der Wirbelsäule entstanden war, war lange Zeit während des Lebens und auch in dem der Leiche entnommenen Urine eine auffallende Menge von Eiweiss vorhanden, während die mit der grössten Vorsicht aufgefangene Galle keine Spur von Eiweiss zeigte. Ein Gleiches beobachtete ich in einem Falle von Pneumonie.

Dass die Gallenabsonderung indess, nach directen Eingriffen auf die Bestandtheile des Bluts ganz in ähnlicher Weise verändert werden kann, wie durch die von Kierulf*) unter Professor Ludwig's Leitung angestellten Untersuchungen für die Nieren und durch Prof. Dr. Eckhard's **) Untersuchungen über den Einfluss direct in den Kreislauf gebrachter grösserer Wassermengen für die Brustdrüse nachgewiesen worden ist, hat mein so eben mitgetheilter Versuch auf das Bestimmteste dargethan.

II. Versuche mit Zucker.

A. Mit Traubenzucker.

Noch viel grössere Schwierigkeiten, als bei dem so eben erwähnten Versuche entstanden bei der Frage, ob in das Blut injicirter Traubenzucker in die Galle übergehe? Die zahlreichen Versuche, welche ich zur Ergründung dieser Frage vorgenommen habe, sind der Reihe nach folgende:

1. Bevor ich Traubenzucker in das Blut injicirte, constatirte ich durch einige Versuche, dass in der Galle von Hunden, selbst wenn denselben nur vegetabilische Substanzen und sogar grössere Quantitäten von Traubenzucker gereicht worden sind, kein Traubenzucker vorkommt. Die Prüfung der Galle auf Zucker geschah in folgender Weise: Zunächst wurde dieselbe mit einer Lösung von basisch-essigsaurem Bleioxyd versetzt, bis keine Fällung mehr eintrat, alsdann filtrirt und das klare Filtrat in einem Porzellanschälchen mit unmittelbar vorher geprüfter Fehling'scher Lösung gekocht. Diese Flüssigkeit wurde wiederum filtrirt, um etwaige Spuren von reducirtem Kupferoxyd auf dem weissen Filtrum erkennen zu können. Bei negativem Resultate machte ich jedes Mal einen Gegenversuch durch directen Zusatz von Traubenzucker zu der Galle, wodurch ich mich vielfach überzeugte, dass selbst ganz geringe Mengen von Traubenzucker auf dem so eben beschriebenen Wege in der Galle nachweisbar sind und dass bei Gegenwart von Traubenzucker die Re-

*) Mittheilungen der Züricher naturforschenden Gesellschaft. Bd. II. S. 515.
**) C. Eckhard, Beiträge zur Anatomie und Physiologie. Hft. I. S. 19.

duction des Kupferoxydes in der Fehling'schen Lösung immer sehr rasch eintritt.

2. Durch zahlreiche Versuche mit Injection von Traubenzucker in die Venen überzeugte ich mich, dass eine grosse Quantität von Traubenzucker im Blute vorhanden sein muss, damit derselbe durch den Urin und eine noch viel grössere, damit derselbe durch die Galle wieder ausgeschieden werde. Am 24. Mai nämlich injicirte ich einer Hündin mit einer Gallenfistel 5 Grm. Traubenzucker, die in 30 Ccm. Wasser von 30—35° C. gelöst waren, in die linke Jugularvene, ohne dass sich eine Spur davon in dem darnach entleerten Urin und der Galle nachweisen liess. Ganz dasselbe Resultat erhielt ich, als ich einige Tage später eine Lösung von 10 Grm. in die rechte Jugularvene eingespritzt hatte.

Als ich dagegen wiederum nach Verlauf von einigen Tagen eine Lösung von 20 Grm. injicirt hatte und zwar in die rechte Cruralvene, liess sich mit unmittelbar vorher geprüfter Fehling'scher Lösung der Uebergang von Traubenzucker in den Harn auf das Bestimmteste nachweisen, während in der auf das sorgfältigste behandelten Galle keine Spur davon aufzufinden war. Auch nach Injection von 30 und 40 Grm. hatte ich dasselbe Resultat. Durch folgende Versuche gelang es mir endlich nachzuweisen, dass der Uebergang von Traubenzucker in die Galle möglich ist, dass dagegen sehr grosse Quantitäten dem Blute injicirt werden müssen, um dies zu erzielen:

Am 14. Juli Morgens 6 Uhr injicirte ich einer Hündin von mittlerer Grösse ohne Gallenfistel, welche von Herrn Professor Leuckart mit Blasenwürmern gefüttert war und um 10 Uhr getödtet werden sollte, 80 Grammes Traubenzucker, die in 90 CCm. Wasser von 35° C. gelöst waren, in die linke Vena jugularis. In Folge der bei dieser Operation angewendeten Chloroformnarkose, zumeist wohl in Folge des übermässig gesteigerten Blutdrucks war das Thier nach der Operation sehr matt und angegriffen, so dass es kaum stehen konnte. Als es um 10 Uhr durch Lufteinblasen in eine Vene völlig getödtet war, verschaffte ich mir mit Anwendung aller nöthigen Vorsichtsmaasgsregeln, damit kein Blut beigemengt sei, die in der Gallenblase angesammelte Galle, worin sich der übergegangene Zucker mittelst der oben angegebenen Methode auf das bestimmteste nachweisen liess. — Ferner injicirte ich einer Hündin mit einer Gallenfistel am 16. Juli Morgens 11 Uhr 65 Grammes Traubenzucker, die in 60 CCm. Wasser gelöst waren in die linke Vena cruralis. Schon

½ Stunde darauf verschied das Thier unter heftigen Convulsionen. In dem bei der Sektion der Gallenblase entnommenen Inhalte konnte man ganz deutlich Traubenzucker nachweisen. — Am 26. Juli Morgens 7 Uhr injicirte ich nochmals einem Hunde ohne Gallenfistel 70 Grammes Traubenzucker, die in 90 CCm. Wasser gelöst waren, in die linke Jugularvene, nachdem an derselben Vene ein Aderlass von 90 CCm. gemacht worden war. In Folge dieses letzteren Verfahrens vertrug das Thier die Operation viel besser, als die beiden früheren und es hat dadurch auch der Versuch an Bedeutung gewonnen. Nachdem das Thier um 10 Uhr getödtet worden war, untersuchte ich wiederum mit allen Vorsichtsmaassregeln, wie oben, die in der Gallenblase vorgefundene Galle. Die Reduktion des Kupferoxydes erfolgte in diesem Falle nicht ganz so rasch, wie gewöhnlich bei selbst nur mässiger Menge von Traubenzucker; allein sie war sicher nachzuweisen, so dass auch unter diesen Verhältnissen mit aller Bestimmtheit auf die Anwesenheit von Zucker in der Galle geschlossen werden durfte.

B. Versuche mit Rohrzucker.

Da nach Versuchen von Bernard*) Rohrzucker leichter in den Harn übergehen soll, als Traubenzucker, schien es mir von Interesse, auch für die Galle das Verhalten desselben näher zu prüfen.

Als am 3. Juni einer Hündin mit einer Gallenfistel 5 Grammes Rohrzucker, die in 10 CCm. Wasser von 30° C. gelöst waren, in die rechte Jugularvene injicirt worden waren, liess sich mittelst der Fehling'schen Lösung Zucker im Harne, nicht aber in der Galle nachweisen. Die Reduktion des Kupferoxydes trat hierbei, wie unten noch näher mitgetheilt werden wird, viel langsamer ein, als bei Gegenwart von Traubenzucker im Urin. Ganz dasselbe Resultat erhielt ich bei Injectionen von 10 Grammes Rohrzucker.

Als ich bei einem weiteren Versuche dieser Hündin 25 Grammes Rohrzucker, die in 50 CCm. Wasser gelöst waren, in die linke Jugularvene injicirt hatte, erzeugte der in einem Porcellanschälchen einer erhitzten Fehling'schen Lösung tropfenweise zugesetzte Harn wiederum eine Reduktion des Kupferoxydes, während es die mit basisch essigsauren Bleioxyd in der oben beschriebenen Weise ausgefällte und filtrirte Galle nicht that. Mittels der Pettenkofer'schen Probe erhielt ich dagegen ein Farbenspiel, wie es gewöhnlich bei Gegenwart von Rohrzucker und Galle einzutreten pflegt. Die Galle trübte sich Anfangs, nachdem ich reine concentrirte Schwefelsäure tropfenweise zugesetzt hatte, wurde sie bei reichlicherem Zusatz klar und gelb, bald darauf blass kirschroth, dunkelcarminroth und endlich purpurviolett.

Ich lasse es unentschieden, ob man unter Verhältnissen, wo das Kupferoxyd der Fehling'schen Lösung selbst bei längerem Kochen mit der zu prüfenden Flüssigkeit nicht reducirt wird, der Pettenkofer'schen Probe vollen Werth beilegen darf. Zu dem lie-

*) Compt. rendues. 1846. No. 12. p. 534—537.

ferte der folgende Versuch den viel sichereren Beweis, dass auch in die Galle der Rohrzucker viel leichter übergeht, als der Traubenzucker, da von ersterem nur 40 Grm., von letzterem dagegen 60 und 70 Grm., wie oben angegeben worden ist, zu einer Injection in die Vene nöthig waren. Als Grund davon dürfen wir wohl das entgegengesetzte Verhalten beider Zuckerarten in alkalischen Flüssigkeiten ansehen.

Am 3. August, einem der wärmsten Tage dieses Jahres, Morgens 10½ Uhr injicirte ich einer Hündin, bei der die etwa vor 8 Tagen angelegte Gallenfistel eine gute Beschaffenheit hatte, und auch das Allgemeinbefinden ein befriedigendes war, 40 Grm. Rohrzucker, die in 60 Ccm. Wasser gelöst waren, in die linke Jugularvene. Unmittelbar vorher war dem Thiere ein Aderlass von 60 Ccm. Blut an derselben Vene gemacht worden. In ähnlicher Weise, wie bei vorher erwähnten Versuchen, musste das Thier den übrigen Theil des Tages auf einem Brette festgebunden, abwechselnd auf der einen und der anderen Körperseite liegend, zubringen, indem es nur auf diesem Wege möglich wurde, die von Stunde zu Stunde nach der bei dem Eiweissversuche angegebenen Weise aufgefangene Galle auf Zucker zu prüfen. Die Prüfung geschah dieses Mal wieder ganz in der oben beschriebenen Weise mittelst der Fehling'schen Lösung. Die dabei erhaltenen Resultate waren folgende:

1) In der von 11—12 Uhr secernirten Galle war, nach einer ungefähren Bestimmung des reducirten Kupferoxydes zu schliessen, eine reichlichere Menge von Zucker ausgeschieden worden, als in der von 12—1 Uhr secernirten Galle.

2) In der von 12—1 Uhr secernirten Galle waren nur noch Spuren.

3) In der sämmtlichen später aufgefangenen Galle fehlte der Zucker gänzlich.

Was das Verhalten des Urines anlangt, so waren Nachmittags 4 Uhr an dem erwähnten Tage ungefähr 400 Ccm. Urin entleert worden, in welchem der Zucker, wie unten näher angegeben werden soll, sehr deutlich nachweisbar war. Ausserdem wurde an diesem Tage kein Urin mehr entleert und an dem am folgenden Nachmittag gelassenen konnte ich keine Spur von Zucker mehr auffinden. Dass die Nierensecretion um diese Zeit so sparsam war, hatte seinen Grund eines Theils wohl in der grossen Hitze und anderen Theils auch darin, dass das Thier, welches nach der Zuckerinjection einen sehr grossen Durst zu haben schien, übermässig viel Wasser trank, welches aber jedes Mal sehr rasch wieder erbrochen wurde. Der am Nachmittage des 3. August gelassene Urin ward in folgender Weise auf die Gegenwart von Rohrzucker geprüft:

1) Ein Theil wurde direct, nämlich ohne vorheriges Kochen mit Säure, in einem Porzellanschälchen mit der Fehling'schen Lösung gekocht, nachdem er, um eine möglichst klare und farblose Flüssigkeit zu erhalten, mit basisch-essigsaurem Bleioxyd in hinreichender Menge versetzt und filtrirt worden war. Ebenso, wie bei der Prüfung der Galle, trat auch hier die Reduction des Kupferoxyds erst nach längerem Kochen ein und ganz in derselben Weise, wie ich es daneben bei Kochen

von Fehling'scher Lösung in einem Porzellanschälchen mit Rohrzucker, der in Wasser gelöst war, beobachtet habe.

2) Eine weitere Portion des mit basisch-essigsaurem Bleioxyd ausgefällten und filtrirten Urins ward mit verdünnter Schwefelsäure längere Zeit gekocht und alsdann erst der in einem Porzellanschälchen erhitzten Fehling'schen Lösung tropfenweise zugesetzt. Schon bei Zusatz der ersten Tropfen erfolgte eine so deutliche Reduction des Kupferoxydes, dass es ausser allem Zweifel war, dass sich durch die längere Einwirkung der Säure in der Hitze eine grosse Menge Traubenzucker gebildet hatte, welcher bei blossem Erhitzen mit der Fehling'schen Lösung, ohne vorheriges Kochen mit Säure, wahrscheinlich nur sehr spärlich gebildet worden war.

Nach diesen Versuchen ist es mir sehr wahrscheinlich, dass der Rohrzucker als solcher sowohl in die Galle als in den Urin übergeht, wenn er in der entsprechenden Menge in das Blut injicirt worden ist. Was den Uebergang desselben in den Urin betrifft, so findet sich in Schlossberger's Chemie *) eine bestätigende Angabe von Percy:

„Bei der Verdauung wird der Rohrzucker wohl in Traubenzucker umgewandelt und als solcher im Blute verbrannt. Bei directer Injection ins Blut wird hier kein Traubenzucker gebildet und der Rohrzucker überhaupt nicht zersetzt, sondern durch die Nieren wieder abgeschieden."

III. Versuche mit Jodkalium.

Am 1. Mai reichte ich einer Hündin, bei welcher die Heilung der Gallenfistel in der von mir gewünschten Weise vorgeschritten war, einen Gramm chemisch reines Jodkalium in einem Stückchen Fleisch. Die bis Mittags 3 Uhr aus der Gallenfistel durch Auffangen mittels eines vorher sorgfältig gereinigten Schwammes erhaltene Galle wurde im Wasserbade abgedampft, alsdann in einem Kölbchen mit gutem Verschluss mit einigen Tropfen reiner Schwefelsäure übergossen und darüber ein mit Stärke getränktes Papier gehängt. Doch konnte ich mittelst dieser unvollkommenen Probe, die ich bei diesem Präliminarversuche nur wegen ihrer geringen Umständlichkeit anwandte, mit Sicherheit das Jod in dieser Galle nicht nachweisen. Deshalb gab ich am 2. Mai derselben Hündin 2 Grm. Jodkalium. In der bis am 3. Mai Morgens 7 Uhr aufgefangenen Galle erschien, als sie gleichfalls in der oben angegebenen Weise behandelt worden war, eine deutliche Jodreaction. Da der Einwand gemacht werden könnte, obgleich er für die bei dem Versuche Gegenwärtigen nicht besteht, es könnte der mit Jodkalium gefütterte Hund durch Lecken am Bauche das Medikament auf den Schwamm übertragen haben (derselbe war aber von einem Corsette umgeben) und da ich ferner eine grössere Empfindlichkeit der

*) Lehrbuch der organischen Chemie von J. E. Schlossberger. 4te Auflage. Leipzig und Heidelberg 1857. S. 104.

Nachweisungsart des Jods wünschte, reichte ich am 12. Mai Morgens 7 Uhr der Hündin, nachdem ein Caoutschuckbeutelchen an das in die Fistel genähte Röhrchen angeschraubt worden war, abermals 1 Grm. Jodkalium und behandelte die bis Mittags 3 Uhr entleerte Galle in folgender Weise: In einem zugedeckten Porzellanschälchen wurde sie abgedampft und verkohlt, der feste Rückstand mit destillirtem Wasser ausgelaugt und filtrirt, das Filtrat nach Zusatz von etwas gekochtem Stärkekleister mit einem Tropfen rauchender Salpetersäure versetzt, worauf augenblicklich eine deutliche Jodreaction eintrat. Die Galle, welche vom 12. Mai Mittags 3 Uhr bis zum 13. Mai Morgens 7 Uhr, ohne dass eine neue Dose Jodkalium gereicht ward, secernirt war, zeigte, in derselben Weise, wie oben, behandelt, keine Spur von Jod.

Aus diesem Versuche geht mit Sicherheit hervor, dass keine sehr grossen Gaben von Jodkalium erforderlich sind, um dasselbe in der Galle nachweisen zu können, dass dasselbe aber sehr rasch wieder aus der Galle verschwindet. — Dass indess der Uebergang von Jodkalium in die Galle und den Urin nicht unter allen Umständen Statt hat, lehrte mich folgende Beobachtung:

Ein 37jähriger Schneider, G., litt seit langer Zeit an Tuberculosis pulmonum, zu welcher sich in der letzten Zeit noch Morbus Brightii gesellt hatte. Am 26. Mai ward dem Kranken Abends 7 Uhr 1 Scr. Jodkalium in 1 Unze Wasser gelöst im Verlauf einer halben Stunde eingegeben. Der Exitus lethalis erfolgte 7 Stunden später, Nachts um 2 Uhr. Die Lungen zeigten bei der Autopsie die verschiedenen Stadien der Tuberkulose, die Nieren das 1ste und 2te Stadium der Bright'schen Krankheit, die Leber war eine exquisite Fettleber. Die sorgsam aufgefangene Galle wurde in der oben angegebenen Weise auf Eiweiss und Jodkalium geprüft, von welchen beiden Stoffen indess nicht einmal Spuren vorhanden waren. Der ebenfalls der Leiche entnommene Urin zeigte grosse Mengen von Eiweiss, aber keine Spur von Jodkalium; dagegen war in der hydropischen Flüssigkeit des Bauches die Jodreaction sehr deutlich.

IV. Versuche mit Salpeter.

Am 29. Mai Mittags 4 Uhr wurde einer Hündin mit gut geheilter Gallenfistel eine Lösung von 6 Grammes chemisch reinen Salpeters in den Mund eingegossen und der bis am anderen Morgen 7 Uhr entleerte Urin nebst der in einem reinen Schwamme aufgefangenen Galle zur Untersuchung verwandt. Die zum Nachweis des Salpeters angewandten Methoden waren folgende:

Urin und Galle wurden einzeln im Wasserbade abgedampft und alsdann mit Wasser ausgelaugt und als klare, wenig gefärbte Flüssigkeit abfiltrirt. Nachdem ein Theil derselben mit concentrirter Schwefelsäure in einem Porcellanschälchen war vermischt worden, wurde ein Krystall von Eisenvitriol hineingeworfen. In der von dem Urine stammenden Flüssigkeit zeigte sich an den Berührungsflächen mit dem

Krystalle eine violette amethystrothe Färbung, welche in der von der Galle stammenden Flüssigkeit ausblieb. Eine andere Portion obiger Flüssigkeiten wurde mit Schwefelsäure und einem Tropfen Indigtinktur erwärmt; in der von dem Urine stammenden Lösung ging die blaue Färbung des Indigs in Gelb über, während diese Reaction bei der Galle wiederum nicht eintrat. Es war somit der klare Beweis geliefert, dass der Salpeter unter diesen Verhältnissen in den Urin, aber nicht in die Galle war übergeführt worden. Am 15. Juni Morgens 7 Uhr wurden derselben Hündin 10 Grammes Salpeter in rohem Fleische eingegeben und die bis Abends 7 Uhr in einem Schwamme aufgefangene Galle ganz in der oben beschriebenen Weise auf die Gegenwart von Salpetersäure geprüft. Doch ergab die Untersuchung abermals ein negatives Resultat.

In diesen Beobachtungen findet Prof. Dr. Buchheim's *) Angabe eine weitere Bestätigung: „Die Salze dieser Gruppe, nämlich des Salpeters, können leicht in die verschiedenen Secrete und Excrete übergehen, doch erscheinen sie gewöhnlich, wenn nicht gerade andere Ausscheidungen bedeutend vermehrt sind, zum grössten Theil im Harne wieder. Ebenso, wie auf die Darmschleimhaut, wirkt der Salpeter auch auf die ungleich empfindlichere Schleimhaut der Harnwege ein und in Folge davon zeigt sich ein häufiger Drang zum Harnlassen; deshalb hat man den Salpeter sehr häufig ein Diureticum genannt."

V. Versuche mit Cuprum sulphuricum.

Am 23., 24. und 25. Juni wurde derselben Hündin, die in den vorigen Versuchen erwähnt worden ist, 2stündlich eine Pille von 2 Gran Cupr. sulph. (Rcp.: Cupri sulph. Dr. ij, Sacchari, albi Scr. j., Pulv. rad. Althaeae q. s., ut fiant. Pil. N. 60.), an jedem Tage danach 12 Gran Cupr. sulph. in rohem Fleische eingegeben. Die in den ersten 24 Stunden entleerte Galle wurde in einem Wasserbade abgedampft, alsdann der Rückstand in einem Platinatiegel geglüht und wiederholt unter Erwärmung mit Salpetersäure befeuchtet, worauf er mit angesäuertem Wasser ausgelaugt ward. Weder die Probe mit Ammoniak, noch die mit Ferrocyankalium oder die mit einem Eisendrahte liessen in der so behandelten Galle eine Spur von Kupfer nachweisen. In der vom 24.—25. Juni entleerten Galle sowohl, wie in dem Harne fehlte gleichfalls jede Spur von Kupfer. Sehr deutlich trat dagegen die Reaction in der vom 25.—26. Juni entleerten Galle und im Urine auf. Dabei hatte es den Anschein (da keine quantitative Analyse vorgenommen wurde, kann ich es nicht mit Bestimmtheit behaupten), als ob verhältnissmässig mehr Kupfer durch die Galle, als durch den Urin ausgeschieden worden sei.

*) Dr. Rudolph Buchheim, Lehrbuch der Arzneimittellehre. Leipzig 1853—1856. S. 147.

Eine solche Annahme gewinnt dadurch noch an Wahrscheinlichkeit, dass Buchheim*) schon Aehnliches über die Ausscheidung des Kupfers aus dem Blute angiebt: „Ausser dem Darmkanal dienen auch die Harnwerkzeuge als Ausscheidungsorgane für diese Gruppe (Zink, Cadmium, Kupfer); doch lassen sich dieselben immer nur in sehr kleinen Mengen im Harne wieder finden. Wenn nach der Injection von löslichen Kupfer- und Zink-Salzen in das Blut häufig Erbrechen eintritt, so berechtigt uns dieses noch keineswegs zu der Annahme, dass jene Stoffe eine gewisse Affinität zu gewissen Theilen des Nervensystems besitzen und ebenso dürfen wir aus dem Umstande, dass nach der Einverleibung von Kupfer- und Zinkverbindungen diese Metalle in der Leber meist in grösseren Mengen wiedergefunden werden, noch keineswegs schliessen, dass dieselben eine eigenthümliche Veränderung in der Function der Leber hervorrufen. Vielmehr haben wir uns jene Thatsache wohl dadurch zu erklären, dass jene Stoffe ebenso wie die meisten übrigen schweren Metalle vorzugsweise auf diesem Wege wieder aus dem Blute ausgeschieden werden."

VI. Versuche mit Calomel.

Am 23. Mai Morgens 7 Uhr wurden einer Hündin mit gut geheilter Gallenfistel beinahe $\frac{1}{3}$ Gramm, nämlich 5 Gran Calomel in etwas Milchbrod eingegeben. Die bis Abends 5 Uhr in einem Schwamme mit aller Vorsicht aufgefangene Galle wurde in folgender Weise auf Quecksilber geprüft: Zunächst ward sie mit Salpetersäure und Salzsäure (Königswasser) erhitzt, bis die organischen Substanzen zerstört erschienen und die Flüssigkeit beinahe vollkommen farblos geworden war. Alsdann wurde unter allmäligem Zusatze von Salzsäure die Salpetersäure in der Hitze wieder verjagt und die vorsichtig eingedampfte Masse mit Wasser ausgelaugt. In die klare wässrige Flüssigkeit ward ein Strom von Schwefelwasserstoffgas geleitet und der entstehende Niederschlag auf einem Filtrum gesammelt, mit Wasser ausgewaschen und alsdann mit Salpetersäure und Salzsäure wieder in ein Porcellanschälchen gespült, abgedampft und mit reinem wasserfreien kohlensauren Natron vermischt in einem Reductionsröhrchen geglüht. In diesem Falle zeigte sich in dem vorher äusserst sorgfältig gescheuerten Glasröhrchen auch nicht die leiseste Spur von Quecksilbertröpfchen.

Abends 4 Uhr am 23. Mai werden derselben Hündin nahezu $\frac{3}{4}$ Gramm nämlich 10 Gran Calomel gereicht und der grösseren Sicherheit wegen ein Röhrchen mit angeschraubtem Caoutschukbeutelchen eingenäht. Die bis zum Morgen des 24. Mai in dem Beutelchen angesammelte Galle, die in gleicher Weise wie oben geprüft

*) Dr. R. Buchheim, Lehrbuch der Arzneimittellehre. S. 287.

worden war, enthielt ebenfalls keine Spur von Quecksilber. Eine besonders auffallende Vermehrung der Gallensecretion wurde in diesem Falle nach dem Gebrauche des Quecksilbers nicht bemerkt. Das Aussehen und Befinden der Hündin hatte sich übrigens nach diesen 15 Gran Calomel etwas verändert. Sie war traurig, frass weniger als sonst und entleerte dünne sehr übelriechende Kothmassen, mit welchen wohl ein grosser Theil des Quecksilbers aus dem Körper wieder entfernt worden war. Um nunmehr einen Versuch mit der Darreichung von kleineren Dosen zu machen, gab ich derselben Hündin von 25. auf den 26. Mai stündlich 1 Gran Calomel, wonach also im Ganzen während der 3 Tage 25 Gran Calomel waren verabreicht worden.

Die bis zum 26. Mai aufgefangene Galle wurde wiederum mit negativem Resultate in der oben angegebenen Weise auf Quecksilber geprüft. Die nächsten Folgerungen, welche sich vorläufig aus den hier mitgetheilten Versuchen ziehen lassen, würden sein, dass Quecksilber, wenn es als Calomel gereicht wird, nicht so rasch in die Galle übergeht, auch keine so auffällige Vermehrung der Gallensecretion bewirkt, wie man dies in der practischen Medicin anzunehmen geneigt ist. Da es mir von Interesse schien, weiter zu untersuchen, ob das Quecksilber in die Galle gelangte, wenn Calomel in grösseren Dosen, als es in der practischen Medicin gewöhnlich geschieht, innerlich gegeben worden ist, so habe ich am 11. August bei einem grossen und kräftigen Hunde, bei welchem 14 Tage vorher eine Gallenfistel mit sehr gutem Erfolge angelegt worden war, die Versuche mit Darreichung von Calomel in folgender Weise wiederholt: Ich liess mir 20 Pillen anfertigen, deren jede 3 Gran Calomel enthielt. Davon gab ich diesem Hunde am 11. August Mittags 3 Uhr 3 Stück und Abends 9 Uhr 2 Stück; am 12. August Morgens 6 Uhr abermals 3 Stück und um 9 Uhr noch 2 Stück, jedes Mal in ein Stück Fleisch eingehüllt. Im Ganzen waren in dieser kurzen Zeit 30 Gran Calomel gegeben worden. Zur ersten Untersuchung nahm ich sämmtliche Galle, welche in den 24 Stunden von Mittags 3 Uhr am 11. August bis zur gleichen Zeit am 12. August aus der Gallenfistel entleert und in einem Schwamme mit aller Sorgfalt aufgefangen worden war. Die Quantität derselben fand ich in Vergleich mit der am vorigen Tage entleerten Menge nicht auffallend vermehrt. Als jene Galle in der oben angegebenen Weise auf die Gegenwart des Quecksilbers geprüft wurde, war trotz aller dabei angewandten Sorgfalt keine Spur davon zu entdecken. Ich setzte den Versuch in ähnlicher Weise noch in den nächsten 24 Stunden fort, nur mit dem Unterschied, dass nur 24 Gran Calomel gereicht wurden, da sich das Thier am 30. August Morgens 9 Uhr die 2 letzten Pillen nicht mehr einbringen liess und zudem alles Genossene ausgebrochen ward. Die Untersuchung der Galle, welche am 13. und 14. August durch die Gallenfistel entleert worden war, ergab, was den Uebergang von Quecksilber anlangt, wiederum ein negatives Resultat. Die erwähnten 54 Gran Calomel hatten auf das Gesammtbefinden des Hundes unter diesen Umständen eine so eingreifende Wirkung geäussert, dass er sich von den Folgen derselben nicht wieder erholte. Ich musste daher von einer weiteren Darreichung des Calomels bei ihm abstehen.

VII. Versuche mit Chinium sulphuricum.

Am 18. Juni Mittags 3 Uhr wurden einer Hündin, bei der die Gallenfistel in gutem Zustande und das Allgemeinbefinden wenig oder gar nicht gestört war, in Pausen von 10 Minuten 3 Mal 2 Gran schwefelsaures Chinin eingegeben, dessgleichen Abends 8 Uhr 2 Mal 2 Gran und am 19. Juni Morgens 10 Uhr nochmals 3 Mal 2 Gran, so dass es im Ganzen 16 Gran = 1 Grm. schwefelsaures Chinin waren. Der von Anfang des Versuches bis am 19. Juni Abends entleerte Urin nebst der während der ganzen Zeit in einem Schwamme mit aller Vorsicht aufgefangenen Galle wurde in folgender Weise auf die Gegenwart von Chinin geprüft: Zunächst wurde der Galle so lange verdünnte Schwefelsäure zugesetzt, bis die Flüssigkeit deutlich sauer reagirte und alsdann filtrirt. Das Filtrat wurde mit kaustischem Ammoniak übersättigt und in einem Kölbchen mit einer genügenden Menge Aether öfter umgeschüttelt. Der nach längerem Stehen an einem kühlen Orte oben angesammelte Aether wurde mit einer Pipette abgehoben und in einem Porcellanschälchen über einem Wasserbade vorsichtig verdampft. Als der Rückstand in verdünnter Schwefelsäure wieder gelöst und mit starkem Chlorwasser und Ammoniak bis zur deutlichen Alkalescenz versetzt worden war, blieb die smaragdgrüne Färbung, die ich nachher bei direktem Zusatz von Chinin bekam, aus. Der auf einem Sandbade abgedampfte Harn wurde ganz in derselben Weise behandelt. Doch konnte weder in diesem, noch in dem Harn und der Galle vom folgenden Tage Chinin nachgewiesen werden.

Dass das Chinin unter diesen Verhältnissen in den Secreten nicht nachzuweisen war, konnte meiner Ansicht nach in 3 Dingen seinen Grund haben: 1) in einer Fälschung des Chinins oder einer Unvollkommenheit meiner analytischen Methode, da dieselbe geringe Mengen von Chinin nicht mehr zeigt; 2) in einer Zersetzung der gesammten Menge des Chinins im Körper oder 3) auch darin, dass das Chinin, ohne Zusatz von Säure gereicht, unter diesen Umständen zum grossen Theil durch den Darm wieder ausgeschieden worden war.

In Erwägung aller dieser Umstände begann ich am 5. Juli Mittags mit einer Wiederholung des Versuchs in folgender Art: Ich liess mir Pillen anfertigen von schwefelsaurem Chinin, dessen Reinheit vorher chemisch geprüft war, in solcher Mischung, dass jedes Mal 2 Gran in einer Pille enthalten waren: Rcp.: Chinii sulphur. Scr. 2. Solve in Aquae destill. q. s., Acidi sulph. dil. Dr. ½. Adde Pulv. Rad. Alth. q. s., ut fiant Pil. No. 20. Von diesen Pillen erhielt die Hündin am Nachmittag des 5. Juli 6 Stück und ausserdem wurde dem Wasser, das ihr in der Zwischenzeit gegeben wurde, etwas verdünnte Schwefelsäure zugesetzt. Der bis am Morgen des 6. Juli entleerte Harn nebst der Galle wurde in der obigen Weise auf die Gegenwart von Chinin geprüft. Die Galle enthielt gar kein Chinin; der Harn

ganz geringe Spuren. Darum wurden am Nachmittag des 6. Juli abermals 4 Pillen und am 7. Juli Morgens 3 Stück und Mittags 12 Uhr abermals 5 Pillen, zusammen also 12 Pillen, welche 24 Gran schwefelsaures Chinin enthielten eingegeben und sämmtliche vom Nachmittag des 6. Juli bis zum Morgen des 8. Juli mit aller Vorsicht in einem reinen Schwamme aufgefangene Galle nebst dem Harn in obiger Weise auf Chinin geprüft. Die bei der Untersuchung des letzteren erhaltene Reaction war so deutlich, dass sich daraus auf das Vorhandensein in grösserer Menge schliessen liess. In der Galle dagegen liess sich abermals keine Spur von Chinin nachweisen.

Um zu erfahren, ob das Chinin bei dem innerlichen Gebrauche von grösseren Gaben in die Galle übergehe, wiederholte ich den Versuch am 7. August in folgender Weise:

Ich liess aus 1 Drachme chemisch reinen schwefelsauren Chinins nach der oben angegebenen Formel 12 Pillen anfertigen und reichte einem Hunde mit einer Gallenfistel an jenem Tage Morgens 11 Uhr 3 Stück, die in Fleisch eingehüllt waren, dessgleichen Mittags 3 Uhr und Abends 7 Uhr, so dass im Laufe dieses Mittags im Ganzen 45 Gran gereicht worden waren. Dabei hatte ich das Thier an diesem Tage nur wenig fressen lassen, ihm aber öfters Wasser vorgesetzt. Am anderen Morgen versuchte ich dem Hunde die noch übrigen 3 Pillen beizubringen, allein es gelang mir nicht. Zudem hielt ich es für rathsam, davon abzustehen, da schon nach der Gabe der 45 Gran die Erscheinungen der Narkose so intensiv eingetreten waren, dass ich bei weiterer Anwendung des Chinins den Exitus lethalis glaubte befürchten zu müssen. — Die Galle, welche am 7. und 8. August aus der Gallenfistel entleert worden war, wurde in der oben beschriebenen Weise mit grösster Sorgfalt auf die Gegenwart von Chinin geprüft, allein beide Male mit negativem Resultate.

VIII. Versuche mit Benzoësäure.

Am 23. und 24. Juni wurden einer Hündin, bei der die Gallenfistel die wünschenswerthe Beschaffenheit hatte, 2stündlich 10 Gran Acid. benzoicum (während der beiden Tage im Ganzen 2 Drachmen) in Fleisch eingehüllt gegeben. In dem vom 23. bis 24. Juni entleerten Harne, der stark sauere Reaction hatte, gelang es sehr leicht, als ein Theil bis zur Syrupconsistenz eingedampft und mit wenig Salzsäure versetzt worden war, deutliche Krystalle von Hippursäure zu bekommen, welche sich unter dem Mikroskop in der Form von Nadeln und halbdurchsichtigen 4seitigen Prismen darstellten. Die an diesem Tage durch die Gallenfistel entleerte Galle wurde in derselben Weise behandelt, es schieden sich zwar auch zahlreiche Krystalle, insbesondere von Kochsalz aus, aber keine, die mit denen der Hippursäure Aehnlichkeit hatten. Zum sicheren Nachweis wurde die vom 24. bis 25. Juni gesammelte Galle im Wasserbade bis zur Syrupsconsistenz verdampft, der Rückstand mit Alkohol extrahirt und die erhaltene Lösung abfiltrirt. Dieser Auszug wurde abermals unter Zusatz von etwas Oxalsäure im Wasserbade abgedampft und der nun gebliebene Rückstand vollständig mit Aether, dem $\frac{1}{3}$ Alkohol zugesetzt war, ex-

trahirt. Die ätherische Lösung liess ich fast bis zum Trocknen verdunsten und untersuchte einen Theil alsbald unter dem Mikroskope; es fanden sich sehr reichliche Fettkugeln, allein keine Krystalle darin. Einen anderen Theil versetze ich mit heissem Wasser und liess die Flüssigkeit heiss durch ein kleines Filtrum filtriren. Beim Verdunsten auf einem Uhrglase schieden sich auch aus dieser wässrigen Lösung keine Krystalle von Hippursäure aus. Als ich dieselbe Hündin noch 2 Mal ganz in derselben Weise mit 1 Drachme und das andere Mal mit 1½ Drachmen Benzoësäure gefüttert hatte, erhielt ich bei der Untersuchung der Galle ganz dasselbe Resultat.

Es dürfte somit als sicher angesehen werden, dass Benzoësäure in der Gabe gereicht, nach welcher sie im Harn schon sehr leicht als Hippursäure nachzuweisen ist, in die Galle nicht als solche übergeht.

IX. Versuche mit Terpenthinöl.

Da man das Terpenthinöl häufig anwendet in der Voraussetzung, dass dasselbe in das Blut und in die Galle gelangend, im Stande sei, die in den Gallenwegen enthaltenen Gallensteine aufzulösen, schien es mir von Interesse, wenigstens annähernd zu constatiren, ob dasselbe in die Galle wirklich übergehe oder einigen Einfluss auf die Beschaffenheit derselben ausübe.

Zu diesem Zwecke reichte ich am 30. Juni einer Hündin mit gut geheilter Gallenfistel Morgens 9 Uhr und Mittags 3 Uhr je 4 Gran Ol. Therebinth. rectif. und Abends 9 Uhr nochmals 6 Gran. Der leichteren Darreichung wegen hatte ich mir Pillen von je 2 Gran Ol. Therebinth. anfertigen lassen: Rcp.: Olei Therebinth. rectif. Dr. j. Cerae albae Scr. j. Pulv. Rad. Althaeae q. s., ut fiant Pillullae No. 30. D. in vitro bene clauso. Der bis am 1. Juli Morgens entleerte Urin zeigte den von Jedermann leicht zu erkennenden Veilchengeruch in ganz exquisiter Weise: die Galle hatte gleichfalls einen eigenthümlichen Geruch angenommen, der jedoch mit dem des Harnes keine Aehnlichkeit hatte. Als am 1. Juli derselben Hündin abermals 14 Gran Terpenthinöl gereicht worden waren, machte sich der erwähnte Geruch der Galle in noch auffallenderer Weise bemerklich. Herr Professor Dr. Will, den ich um Rath fragte, in welcher Weise diese Galle zur sicheren Erkennung der eingetretenen Veränderungen behandelt werden könnte, rieth mir dieselbe vorsichtig überdestilliren zu lassen. In dem Destillat war indess weder der Geruch noch Terpenthinöl exquisit geworden, noch konnte ich Oeltropfen darin entdecken. —

Ich wiederholte den Versuch mit der Darreichung des Terpenthinöls in einer Gabe von 14 Gran an einem dritten Tage und überzeugte mich mit Herrn Prof. Dr. Will durch Vergleichung der an diesem Tage secernirten Galle mit gewöhnlicher Hundegalle

nochmals auf das Bestimmteste, dass der Galle durch den inneren Gebrauch von Terpenthinöl in obiger Dose ein eigenthümlicher harziger Geruch war mitgetheilt worden, der mit dem bekannten Veilchengeruch des Urins keinerlei Aehnlichkeit hatte. — Da uns jedoch die Chemie noch keine genaueren Methoden angiebt, wie das Terpenthinöl oder seine Zersetzungsprodukte sicher zu erkennen sind, so kann von einer gründlichen Beantwortung dieser Frage bis jetzt keine Rede sein.

IV.

Cholesteatom der Kopfschwarte.

Von Dr. Richard Volkmann, Docenten der Chirurgie in Halle.

(Hierzu Taf. I.)

In der Spirituosensammlung des Herrn Geheimrath Blasius fand sich, als sie kürzlich dem Meckel'schen Museum einverleibt werden sollte, ein Schädeldach mit einer enormen aufsitzenden Geschwulst vor, welche ich am besten als Cholesteatoma bezeichnen zu müssen glaube. Sie war seit Ende 1841 oder Anfang 1842 aufbewahrt worden und stammte von einer Frau in der Nähe von Köthen, die 1841 Herrn Geheimrath Blasius consultirte und deren Krankengeschichte bei dieser Gelegenheit von C. A. Schultze in seiner Inaugural-Dissertation: De tumore capitis peculiari, Halle 1841 beschrieben worden ist. Die Frau kehrte später in ihre Heimath zurück und starb sehr bald darauf wahrscheinlich in Folge von Blutung und Säfteverlust, worauf sich Herr Geheimrath Blasius das Schädeldach mit der Geschwulst zu verschaffen wusste.

Bei genauer Untersuchung des Präparates schien mir dasselbe wohl werth aus seinem Spiritusgrabe hervorgezogen zu werden, und theile ich demnach zuvörderst den Verlauf des Falles nach der Schultze'schen Dissertation in der Kürze mit.

Marie K., 66 Jahr alt, wurde in ihrem 16. Lebensjahre unter Anschwellung der Cervicaldrüsen, Fieber und gastrischen Zufällen, von einem Kopferysipelas befallen, welches auf dem Scheitel beginnend zum Gesicht herabstieg. Derselbe Zufall wiederholte sich in den folgenden Jahren 3 oder 4 Mal. In ihrem 38. Jahre bemerkte die Kranke, die sich bis dahin einer guten Gesundheit erfreut hatte, auf der hinteren und oberen Seite des linken Seitenwandbeines unter der Haut verschiebbar ein kleines, hirsekorngrosses, hartes Knötchen, welches ausser einem heftigen Jucken keine weiteren Beschwerden hervorrief und höchst langsam innerhalb der nächsten 22 Jahre bis zur Grösse eines Hühnereies hervorwuchs. Die Geschwulst war jetzt immer noch beweglich und bot eine glatte Oberfläche dar. In ihrem 62. Lebensjahre wurde die Kranke abermals und zwar von einem sehr heftigen Kopferysipelas befallen. Sie delirirte stark und stürzte im Delirium aus dem Bette, wobei sie mit dem Tumor aufschlug, so dass die Kopfhaut über demselben gesprengt wurde und eine Geschwulst mit unregelmässiger Oberfläche zu Tage trat. Von jetzt ab breitete sich die Geschwulst rasch über einen grossen Theil des behaarten Schädels aus, indem sie eine sehr unregelmässige Gestalt annahm, bis nach weiteren zwei Jahren die Haut über ihr an verschiedenen Stellen zu ulceriren begann. Es bildeten sich kreisrunde Ulcerationen, welche sich mehr und mehr vergrösserten und eine stinkende Jauche secernirten. Oefters wurden bohnengrosse Stücke der Geschwulst, an welchen zuweilen wasserhelle, erbsengrosse Bläschen gehangen haben sollen, von der ulcerirenden Fläche ausgestossen, während auch häufige Blutungen die Patientin mehr und mehr schwächten. — Die Geschwulst selbst, von welcher der Dissertation eine deutliche Abbildung beigefügt ist, hatte jetzt die Gestalt eines flachen, etwa 1½ Zoll starken, rundlichen Kuchens, nahm den grössten Theil des Schädeldaches ein und hatte einen Umfang von 21 bis 22 Zollen. Sie reichte von der Sutura lambdoidea bis zur Sutura coronalis und seitlich fast von einem Ohre bis zum andern. An ihrer Oberfläche zeigte sie überall glatte wallnussgrosse und grössere Höcker und Hirnwindungen ähnliche Vorsprünge, welche an mehrfachen Stellen die ulcerirte Haut durchbrochen hatten und nun als weissröthliche Knollen von einer feinen Gefäss- (Granulations-) Schicht bekleidet freilagen, oder schon wieder von einer sehr feinen Narbe überzogen waren. An mehreren Stellen waren die Ulcerationen tief, trichterförmig und alsdann waren ihre glatten Wände nicht vollständig mit Granulationen ausgekleidet, sondern bestanden in der Tiefe nur aus schmutzig weissen, käsigen krümeligen Massen, von welchen zuweilen erbsengrosse Stückchen abgestossen wurden. Die Gefässe waren namentlich an den Rändern und in der Umgebung der Geschwulst sehr beträchtlich ausgedehnt. Endlich hatte die letztere fast überall eine sehr beträchtliche Resistenz und fast knorpelartige Elasticität.

Soweit das Brauchbare aus der Schultze'schen Dissertation. Dieselbe reicht, wie gesagt, nicht bis zum Tode der Patientin und ermangelt also auch ganz der anatomischen Untersuchung. Im Uebrigen beschränkt sich nämlich der Verfasser darauf, die bis

dahin beschriebenen Geschwulstformen anzuführen und zu erklären, dass sein „Tumor capitis peculiaris" nach Verlauf und äusserem Ansehen zu keiner von ihnen passe.

Die nachträgliche Untersuchung der trotz der längeren Aufbewahrung noch sehr gut conservirten Geschwulst ergab einen äusseren Habitus, der im Wesentlichen mit der Schultze'schen Beschreibung übereinstimmte. Nur trat der bucklig höckerige Bau auf der Oberfläche in noch viel entschiedener Weise hervor, da die Ulceration der Haut sich offenbar in der letzten Zeit über den grössten Theil der Geschwulst ausgedehnt und die letztere dadurch blossgelegt hatte. Der Anblick ist allerdings äusserst characteristisch und entspricht vollkommen den Abbildungen, wie wir sie von den Cruveilhier'schen Perigeschwülsten kennen. — Mit Ausnahme der durch die Ulceration entblössten oberen Fläche fand sich nun die Geschwulst überall von einer dicken und fast sehnigen Bindegewebshülle umgeben, welche in das Innere der Geschwulst dicke Fortsätze und Scheidewände einschickte. Hierdurch entstanden meist vollständig abgeschlossene Cystenräume und Kammern, in welche die einzelnen Knollen und Lappen der Geschwulst eingebettet waren. Diese Knollen und Lappen erinnerten gleich auffallend an längere Zeit in Spiritus aufbewahrte Atheromkugeln, und bestanden auf dem Durchschnitte aus einer ziemlich festen, aber krümligen Masse von dem Aussehen und der Consistenz alten limburger Käses. Die Geschwulst hatte die den Knochen bedeckenden Weichtheile vollständig zum Schwinden gebracht und es fanden sich an der äusseren Fläche des sehr schweren und dickwandigen Schädeldaches eine Menge von flachen Gruben und Eindrücken, in welchen die einzelnen Höcker der Neubildung ruhten. Viel deutlicher trat der multiloculäre Bau auf dem Längsschnitte hervor. Hier lag durch fibröse Scheidewände getrennt ein Knoten dicht neben dem anderen. Die Grösse der Knoten war sehr verschieden und schwankte zwischen der einer kleinen Kirsche und eines Hirsekornes. An einer Stelle nahe dem Centrum war die fibröse Zwischensubstanz in so grosser Mächtigkeit vorhanden, dass nur einzelne hirsekorngrosse, feste, glänzende Knötchen in ein schwartiges Bindegewebe eingesprengt lagen. Ebenso verschieden war die Form der Knoten meist allerdings rundlich, zuweilen kuchen- oder blattförmig, breitgedrückt, oder kappenartig einander aufsitzend. Manche von ihnen liessen sich ohne Weiteres aus ihren Lagern mit dem Scalpellstiele herausheben und zeigten dann eine glatte, gelbglänzende Oberfläche; bei anderen, welche mehr höckerig waren, gelang dies nicht so leicht, vielmehr sah man von der Balgwand wieder eine Zahl feinerer Scheidewände entspringen und sich in sie einsenken, und erkannte auch auf dem Durchschnitt deutlich wieder ein Zusammengesetztsein aus einzelnen selbstständigen Knötchen. — Bei der mikroskopischen Untersuchung bestand alles innerhalb der Septa Liegende nur aus runden oder etwas eckigen, meist ziemlich gleich grossen Epithelialzellen. Dieselben waren meist von feinen Fett- und Eiweissmolekülen stark getrübt und liessen nur selten einen Kern erkennen. Nirgends aber fand sich der einfach geschichtete Bau der gewöhnlichen Atheromkugeln. Ueberall ordneten sich vielmehr die Zellen in der bei den Cancroiden gewohnten Weise zu concentrischen Epidermiskugeln an, von denen eine dicht neben der an-

deren lag, so dass jeder Knoten nur aus einem ungeheueren Aggregat solcher Bildungen bestand. Gewöhnlich lag im Centrum einer solchen Kugel eine stark ausgedehnte Zelle oder ein mit körniger Masse angefüllter Hohlraum. Niemals waren die concentrisch umgelagerten Zellen ganz abgeplattet und verhornt, nie bildeten sie faserartige Züge, sondern hatten immer eine mehr weniger kuglige, seltener eckige Gestalt. Dazwischen lagen oft grosse Haufen von Cholestearinkrystallen, häufig fand sich Zerfall der Zellen und käsige Metamorphose. Nahm man einen Schnitt von einem jener Knoten, in dessen Inneres wieder Bindegewebssepta eintraten, so sah man starke Züge von Bindegewebe die grösseren und kleineren Zellenlager umrahmen, und an den Stellen, wo das Bindegewebe am meisten vorherrschte, kam ein exquisirt cavernöser Bau zum Vorschein, indem immer eine oder ein paar Epidermiskugeln in einer Bindegewebsmasche lagen. Ebenso erkannte man häufig zwischen den Fasern der stärkeren Septa eingesprengte Heerde von Epidermiszellen, welche sich in Kreisen anzuordnen begannen und das rapide Wachsthum der Neubildung erklärten.*)

Es fragt sich nun, zu welcher Geschwulstgruppe man das Präparat rechnen soll? Zu den Cholesteatomen? Gewiss findet man eine grosse Uebereinstimmung mit der von Virchow als multiloculäre beschriebenen Varietät. Es zeigt sich ein Aggregat einer unendlichen Menge von Kugeln, Lappen und Läppchen, die durch feste bindegewebige Scheidewände aneinander gehalten werden, und mikroskopisch bestehen die ersteren nur aus in Form und Grösse sehr gleichartigen Zellen mit epithelialem Charakter und aus dazwischen liegenden Cholestearinkrystallen. Auf der anderen Seite sind aber auch Abweichungen von der gewöhnlichen

*) Nur eine einzige Stelle der Geschwulst, welche ziemlich im Centrum gelegen ein gelblich durchscheinendes ödematöses Ansehen darbot, unterschied sich wesentlich von den eben besprochenen Structuren durch Beimischung höchst eigenthümlicher Elemente. Hier fanden sich nämlich häufig neben den epithelialen Bildungen grosse glashelle Kugeln von 0,10 und 0,18 Millim. Durchm. und ebenso sehr regelmässige, polyedrische, grosse und ganz durchsichtige Zellen, von denen jede in ihrem Inneren einen kugelrunden, hellglänzenden Hohlraum enthielt, der die Zelle meist zu ½ erfüllte. Venen waren neben diesem Hohlraum nicht sichtbar. Uebergänge zwischen den grossen, ganz structurlosen Kugeln oder Blasen und diesen letzten Bildungen konnte ich nicht auffinden, und bin ich auch für mich nicht zu einer Ueberzeugung in Bezug auf die Deutung dieser Theile gekommen. Jedenfalls scheinen sie aber mit dem identisch zu sein, was Virchow bereits bei der Genese der Cholesteatome beobachtete, und möchte ich nur daran erinnern, wie sehr diese Zellenformen mit den beim Cylindroma (Billroth) oder der Schlauchknorpelgeschwulst (Meckel) und bei der Ecchondrosis prolifera (Virchow) vorkommenden und auch von mir beschriebenen Elementen übereinstimmen. Der von mir referirte Fall von Cylindroma hatte anscheinend mit einer epidermoidalen Wucherung begonnen.

Cholesteatom-Structur nicht zu verkennen. Wollte man auf den Perlglanz Gewicht legen, was kaum erlaubt sein dürfte, so lässt es sich allerdings an dem Spirituspräparate nicht mehr nachweisen, ob er vorhanden gewesen, doch ist es nicht wahrscheinlich, da auch die feine concentrische Schichtung und Spaltbarkeit in dünnste Lamellen fehlt, wovon nach Müller der Perlmutterglanz abhängt. Auch die sehr bedeutende Entwickelung des Bindegewebes und die Form der Zellen fallen auf, und schon die mikroskopische Untersuchung deutet auf ein stürmischeres Wachsthum als es den Cholesteatomen eigen zu sein pflegt. In der That hat die Geschwulst zwar fast 30 Jahre lang bestanden, aber erst in der letzten Zeit ihre sehr bedeutende Grösse erreicht. Gewiss kann man die Geschwulst ebenso gut als zusammengesetztes oder multiloculäres Atherom bezeichnen; denn nachdem Wernher (Archiv VIII. S. 221.) nachgewiesen, dass einem Theil der Atherome ein viel complicirterer Bau zukommt, als man bisher angenommen, und dass neben den einfachen Atheromkugeln auch zusammengesetzte Bildungen gefunden werden, welche entweder von vornherein durch das Zusammentreten einer grösseren Zahl von einzelnen Kugeln entstehen, oder bei denen später in den inneren Partien des fasrigen Balges eine neue Brut von concentrischen epithelialen Bildungen erzeugt wird, dürfte es jederzeit möglich sein, dass aus einem solitären Atherome schliesslich sich ein Gebilde entwickelt, welches von den Cholesteatomen, wie sie innerhalb der Schädelhöhle und der Knochen vorkommen, nicht unterschieden werden kann. Ist dies der Fall, so scheint es allerdings unmöglich, die Cholesteatome auch nur als einigermaassen selbständige Geschwulstgruppe zu erhalten. Virchow selbst hat in seiner ausgezeichneten Arbeit (Archiv VIII. S. 371) weitläufig auseinandergesetzt, wie die Epidermiszellen, das Cholestearin und der Perlglanz nichts den Cholesteatomen Eigenthümliches sind, legt aber einen um so grösseren Werth auf die Heterologie derselben, auf ihr Entstehen an Orten, welche normal weder Epidermis, noch Epidermis ähnliche Elemente führen. Ich möchte nicht glauben, dass hierdurch etwas Wesentliches gewonnen wird, insofern auch das multiloculäre Cholesteatom an Stellen vorkommt, wo es von Epidermoidalgebilden ausgegangen sein kann,

wie unser Fall beweist und wie es auch ein weiterer eben von Kramolinj beschriebener Fall darthut. Hier handelte es sich um eine 29 Loth schwere Geschwulst am Halse einer 28 Jahre alten Frau, welche in einem Zeitraume von 7 Jahren sich aus einem erbsengrossen Knötchen am hinteren Rande des linken Kopfnickers entwickelt hatte. Nach der Exstirpation bestand es aus zehn durch tiefe Furchen getrennten runden Lappen von der Farbe des Speckes und aussen mit Perlmutterglanz. Auf dem Durchschnitt bemerkte man unzählige fächerartige Räume, welche eine geschichtete Fettmasse enthielten (Schmidt's Jahrbücher 1857. S. 240). Auch hier bleibt man im Zweifel, ob man die Geschwulst als Cholesteatom oder als multiloculäres Atherom bezeichnen soll. — Virchow ist sehr geneigt, als den Ausgangspunkt der meisten Atherome die Haarbälge anzusprechen; Wernher möchte sie — abgesehen natürlich von dem Cooper'schen Tumor sebaceus — wegen der complicirten Structur lieber ganz als Neubildungen betrachten. Die Frage über die Genese dieser Geschwülste ist so oft von unseren grössten Meistern ventilirt worden, dass es mir wenigstens nicht zukommt, ein bestimmtes Urtheil zu fällen, so viel scheint mir indess gewiss, dass ganz gleiche Atheromformen sich theils als vollkommene Neubildungen, theils von den Haarbälgen aus entwickeln können. Auch die Werhher'sche Form wird wahrscheinlich auf beide Weisen entstehen können. Wenn ich mich daher in der Ueberschrift für den einen Namen entschieden habe, so geschah dies deshalb, weil allerdings die Entwickelung des Wernher'schen Atheromes zu so bedeutenden Bildungen, wie die unsrige, noch nicht beobachtet worden ist, wenngleich sie als vollkommen möglich angesehen werden muss. Vor einem Vierteljahre fand ich an der Leiche eines alten Weibes, dem vor etwa 20 Jahren ein grosses Atherom am Oberschenkel mittelst Einschnitt und Ausdrücken des breiigen Inhaltes operirt worden war, in der Tiefe der Cutis eine harte Platte von $1\frac{1}{2}$ Zoll Länge, $\frac{3}{4}$ Zoll Breite und 3—4 Linien Dicke. Sie war weiss, trocken, perlmutterglänzend und an den Rändern und auf der Fläche mit vielen erbsen- und hirsekorngrossen flachen Buckeln besetzt. An der vorderen Fläche sah man deutlich den von der früheren Operation stammenden Einschnitt,

und nach der Längsspaltung zeigte sich im Centrum eine geschrumpfte Höhle mit schwarzbraunen, vertrockneten Wänden. Die äussersten Schichten der Geschwulst bestanden aus einem feinen polyedrischen Zellengewebe und auch die innere Oberfläche des sehr festen Balges war mit einer gleichen silberglänzenden Schicht ausgekleidet. Es liegt hier die Annahme eines nach unvollständiger Entleerung eingetrockneten Wernher'schen Atheromes sehr nahe. Uebrigens muss ich bekennen, dass ich allerdings selbst noch niemals diese complicirtere Form an frischen Atheromen gefunden habe, obwohl ich seit dem Erscheinen der Wernher'schen Arbeit besonders darauf geachtet habe. Unter allen Geschwülsten, die seitdem von Herrn Geheimrath Blasius exstirpirt wurden und unter einem Dutzend, das ich etwa selbst entfernte, habe ich immer nur Atherome, welche aus einer einzigen Epidermiskugel bestanden, in einem einfachen fasrigen Balge gefunden. Es mag also doch diese einfachste Form der Atherome nicht ganz so selten sein, als es Wernher anzunehmen scheint.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Die ganze Geschwulst, $\frac{1}{2}$ natürl. Grösse.

Fig. 2. Schnittfläche eines Theiles der Geschwulst. Natürl. Grösse. An einigen Stellen sind die kugligen Zellenmassen herausgefallen, so dass unregelmässige Hohlräume erscheinen.

Fig. 3. Ein Schnittchen aus einer an Bindegewebe reicheren Stelle. Vergr. 250.

V.

Beiträge zur pathologischen Anatomie und Histologie.

Von Prof. Förster in Göttingen.

(Fortsetzung von Bd. XII. S. 353.)

3. Zur Pathologie des Gehirns.

a. Ein Fall von Defect beider Augäpfel bei einem Neugeborenen.

Am 27. April 1856 wurde in der hiesigen Gebäranstalt ein Mädchen geboren, welchem beide Augapfel fehlten Die Mutter war eine Erstgebärende, ihre Aussagen über den Verlauf der Schwangerschaft waren sehr kümmerlich und boten gar keine Anhaltspunkte dar. Das Kind wurde in der Gesichtslage geboren, war augenscheinlich klein, trug aber übrigens alle Eigenschaften der Reife an sich; es hatte eine Länge von 16 Zoll, Gewicht von 4 Pfd., Kopfumfang von 11¼ Zoll, Nabelschnur 23 Zoll lang, Placenta ¼ Pfd. schwer. Das Kind, zu schwach die Brust zu nehmen, wurde gefüttert, alle Functionen gingen regelmässig vor sich, aber es magerte allmälig ab und starb am 10. Juni 1856.

Die Leiche des mir zur Untersuchung übergebenen Kindes war ungewöhnlich klein und sehr mager, der Kopf spärlich behaart, das Gesicht mit greisenhaftem Ausdruck und eigenthümlich scharf gezeichneten Zügen, die Augenlider tief eingefallen, sehr klein und geschlossen. Die inneren Organe der Brust- und Bauchhöhle zeigten ganz normalen groben und feineren Bau, waren aber sämmtlich anämisch, alle Fettlager sehr kümmerlich. Neben dem After fand sich die Oeffnung einer nach oben führenden Fistelganges, der nicht mit dem Mastdarm communicirte, sondern im Zellgewebe blind endigte. Die Clitoris war ungewöhnlich gross, penisartig, aber nicht perforirt.

Die Grösse des Kopfes steht im gewöhnlichen Verhältniss zu der des übrigen kleinen Körpers; am Kopf selbst ist der Schädel an Grösse über das Gesicht überwiegend; die Kleinheit des Gesichtes ist aber nicht gleichmässig, sondern betrifft vorzugsweise die Gegend der Orbitae. Es erscheint diese Gegend ungewöhnlich klein, tief eingezogen, während oben die Stirn, unten die Nase, die Alveolarfortsätze des Oberkiefers und noch mehr der Unterkiefer stark prominiren. Das Profil erhält daher den römischen Typus in einem für dieses frühe kindliche Alter sehr auffälligem Grade. Am macerirten Schädel zeigt sich ein entsprechendes Verhalten; es fällt bei der Profilansicht die Kleinheit der Orbita sofort sehr in die Augen, ferner die tief eingezogene Nasenwurzel und die starke Prognathie. Die Maasse

des Kopfes sind folgende: Drchm. von der grössten Stirnhervorragung bis zur grössten Hinterhauptshervorragung 3 Zoll 9 Linien, von einer Scheitelbeinprominenz zur anderen 3 Zoll, von der Spitze des Kinnes bis zur Scheitelhöhe 3 Zoll 9 Linien, von der Nasenwurzel bis zur Scheitelhöhe 2 Zoll 6 Linien, von der Nasenwurzel bis zur Kinnspitze 1 Zoll 5 Linien.

Am macerirten Schädel zeigen die Knochen des Schädelgewölbes, ihre Nähte, die Fontanellen ganz normales Verhalten. Die Orbita ist auffällig klein, ihre vordere Oeffnung ist breiter als hoch, Breite 6 Linien, Höhe 4 Linien, ihre Höhle ist lang, mehr cylinderförmig als trichterförmig wegen der grossen Breite und Höhe der oberen Augenhöhlenspalte. Die Form der die Augenhöhlen bildenden Knochen und die Nähte sind normal, aber ihre Grösse ist verringert. Am Stirnbein ist die Mittelnaht normal, der Augenhöhlentheil ist im Verhältniss zur Stirnplatte klein, die letztere springt daher ungewöhnlich stark hervor und ist scheinbar vergrössert, obgleich ihre Verhältnisse mit denen der übrigen platten Schädelknochen harmoniren. Die Nasenbeine sind gross, der Winkel, den sie mit dem Stirnbein bilden, beträgt 120°. Die Crista galli und Lamina perpendicularis des Siebbeins sind knorplig, die Lamina cribrosa klein, mit sparsamen, unregelmässigen Löchern, die Laminae papyraceae klein. Thränen- und Gaumenbeine normal. An den Oberkiefern sind die Nasentheile und Alveolarfortsätze gross, letztere vorspringend, der Wulst des Eckzahnes stark prominirend, die Zwischenkiefernähte fast vollständig erhalten, nur die äussere wie gewöhnlich verschwunden; die Augenhöhlentheile erscheinen verhältnissmässig klein; die Breite der Oberkiefer, von der Wurzel eines Jochfortsatzes zum anderen gemessen, beträgt 11 Linien. Din Jochbeine treten verhältnissmässig stark hervor, die Breite von einer Prominenz zur anderen beträgt 1 Zoll 8 Linien; bei ihnen erscheint am Körper die Orbitalfläche nicht verkürzt und die einzelnen Theile des Knochens stehen in harmonischem Verhältniss; es mag sich hieraus die verhältnissmässig grosse Breite der Orbita erklären, indem ihr Umfang ganz gleichmässig verkleinert und die Gestalt daher mehr rundlich erscheinen müsste, wenn alle sie zusammensetzenden Knochen in gleicher Weise an Umfang verringert wären. Der Unterkiefer ist gross, ragt etwas über den Oberkiefer hervor, die Wülste der Eckzähne stark prominirend. Das Keilbein ist 6½ Linien lang, die Körper des vorderen und hinteren Keilbeines vollständig verwachsen, die Sattelgrube ist tief, an ihrem vorderen Ende ein grosses Foramen nutr. und zwei kleinere, der Wulst flach, Clivus rein knorplig, Proc. clinoidei nur schwach angedeutet; die kleinen Flügel sind nur mit der hinteren Wurzel mit dem Körper verwachsen, die vordere Wurzel wie ihr ganzer vorderer Umfang knorplig; der Canalis opticus ist nicht zu einem runden Gange abgeschlossen, sondern bildet eine unregelmässige, schmale, längliche Spalte, deren vorderes Ende rechts grösser ist als links. Die grossen Flügel sind mit dem Körper fest verwachsen, ihre Grösse erscheint nicht vermindert, sowie auch an den übrigen Theilen des Keilbeins eine Verkleinerung nicht auffällig ist. Eine ganz exacte Bestimmung dieser Grössenverhältnisse wäre nur dann möglich, wenn man die Knochen eines entsprechend grossen (d. h. entsprechend in der Entwicklung zurückgebliebenen) Kindes mit normalen Augenhöhlen vergleichen könnte, denn eine Vergleichung mit den Knochen eines Schädels von einem zur vollen Entwicklung genommenen Neugeborenen würde

kein Resultat geben. Schläfenbein, Scheitelbeine und Hinterhauptstheile zeigen nichts Ungewöhnliches, die knorplige Verbindung des letzteren mit dem Kielbeine sehr breit.

Betrachtet man das Gesicht im Profil, so sieht man an der Stelle, wo im Normalzustand der Bulbus mit den Augenlidern prominirt, eine tiefe Grube, in welche sich die Haut einschlägt, aber keine Spur der Augenlider oder ihrer Spalte; es geht hieraus hervor, dass der vordere Theil der Augenhöhle vollkommen leer ist. Betrachtet man ferner das Gesicht von vorn, so sieht man die Augenlider tief in die Höhle zurückgesunken und ihre Spalte geschlossen, die Breite der letzteren beträgt rechts 2¾ Linien, links 3¼ Linien. Die Ränder des Augenlides sind nach innen umgerollt und eng aneinander gepresst, die Cilien sind daher nach innen gerichtet; zieht man die Ränder auseinander, so sieht man eine kleine mit Talg gefüllte Höhlung zwischen den Augenlidern und einer soliden, den hinteren Theil der Augenhöhle ausfüllenden Masse, mit welcher die Augenlider, gleich nachdem sie sich nach hinten umgerollt haben, verwachsen sind. Die Augenlider haben einen sehr zarten Ringmuskel, äusserst dünnen Tarsus, grosse Meiboomsche Drüsen, die äussere Haut ist zart, wenig gerunzelt; nachdem sie sich nach innen umgeschlagen hat, wird sie sehr zart, verliert die Papillen, verwächst mit der erwähnten Masse, bildet aber einen Ueberzug über dieselbe, welcher in die Haut des anderen Augenlides continuirlich übergeht. Oberes und unteres Augenlid, dessen Haut im normalen Zustande continuirlich durch die Conjunctiva palpebrarum und bulbi in einander übergeht, werden also hier durch eine zarte, papillenlose, aber mit Plattenepithel versehene Membran verbunden, die als rudimentäre Conjunctiva wohl angesehen werden kann. Der Levator palpebrae sup. ist vorhanden, aber sehr dünn, insbesondere rechts, wo auch der Tarsus schwächer ist als links.

Die Masse, welche den hinteren Theil der Augenhöhle ausfüllt, hat den Umfang einer grossen Erbse, 3—4 Linien Drchm., besteht äusserlich aus lockerem, am Periost adhärenten, Zellgewebe und Fett, der Hauptmasse nach aus einer derben, braun-gelben, drüsenartigen Substanz, welche unter dem Mikroskop die feinste Textur der Thränendrüse zeigt. (Thränenpunkte und Thränensäcke fehlen) Ueber die Masse zieht sich der Levator palp. hin, vorn ist sie mit den Augenlidern und der rudimentären Palpebra verwachsen, sie ist reich an kleinen Gefässen, aber ausser einigen kleinen der Drüse angehörigen Nervenstämmchen sind keine Nerven in ihr zu entdecken. Der eigentliche Bulbus mit seinen Muskeln und dem Sehnerven fehlt also ganz vollständig und ausser etwas Zellgewebe und Fett findet sich nur die Thränendrüse in der Augenhöhle, ein Befund, den auch fast alle früheren Beobachter machten.

Nach Eröffnung der Schädelhöhle erschien die Dura mater und Convexität des Hirns normal; bei der schichtweisen Abtragung der grossen Hemisphären bis zum Niveau der Höhlen zeigt sich die Hirnsubstanz normal, die seitlichen Höhlen und Plexus zeigen keine Veränderung, die mittlere Höhle ist erweitert und mit Wasser gefüllt, ihre Wände stehen weiter auseinander, die mittlere Commissur fehlt und ihr Grund bildet eine ovale Grube, in welcher bequem eine kleine Haselnuss Platz finden könnte. Uebrigens treten am Seh- und Streifenhügel, dem Vierhügeln, der Zirbel keine Abnormitäten hervor, die Corpora geniculata sind vorhanden, aber

sehr klein. — Eine beträchtliche Veränderung zeigt sich aber an der Basis des Hirns.

Der mittlere Raum der Hirnbasis zwischen dem vorderen Ende des Pons, den vorderen und seitlichen Lappen der grossen Hemisphären ist von einer mit hellem Wasser gefüllten Cyste eingenommen und man sieht auf den ersten Blick, dass die Olfactorii, die Optici und das ganze Chiasma nebst einigen Theilen der grossen Hemisphären völlig fehlen, während die Beschaffenheit der von der Cyste bedeckten Basis des 3. Ventrikels noch dahingestellt bleiben muss. Die übrigen Hirnnerven sind vorhanden, Pons, Medulla oblongata und Cerebellum bieten keine Abnormitäten dar. Von der Glandula pituitaria ist nur der grössere, drüsige Lappen vorhanden, welcher die Sattelgrube des Kielbeins ausfüllt und durch einen kurzen Stiel mit der Cyste verwachsen ist.

Die Cyste ist ein selbstständiger, allseitig geschlossener Sack, der zwischen die Pia mater und Hirnoberfläche eingeschoben ist; wo sie auf letzterer aufliegt, bildet sie daher deren einzige Hülle, während sie an ihrer freien Seite von der Pia mater überzogen ist. Die Cystenwand ist mit der Pia mater an der freien Seite der Cyste vielfach verwachsen, doch kann man beide an einzelnen Stellen bequem und ohne Gewalt von einander abziehen; da, wo sich die Wand der freien Seite der Cyste nach unten auf die Hirnfläche umschlägt und sie nur bis zu einer gewissen Stelle von der Pia mater bekleidet, die sich dann nach aussen auf die umgebenden Hirntheile fortsetzt. Die Cystenwand besteht aus Bindegewebe, in welches sich von der Pia mater aus Gefässe fortsetzen, ihre Innenfläche ist glänzend glatt und mit einem kleinzelligen Epithel bedeckt, welches an vielen Stellen Flimmerhaare trägt, die einzelnen Zellen stellen sich als kurze Cylinder oder dicke Platten dar und sind den des Ependyma der Ventrikel sehr ähnlich.

Die Cyste ist 13½ Linien lang und 15 Linien breit und hat eine Dicke von 3—5 Linien, sie liegt nicht gleichmässig in der Mitte, sondern ihr grösserer Theil fällt auf die rechte Seite, wo sie aber theilweise vom mittleren Hirnlappen bedeckt wird. Hinten grenzt sie an den Pons, an dessen vorderer Fläche sich die freie Cystenwand umschlägt und auf die Hirnbasis übergeht, während sich die Pia mater von der Oberfläche der Cyste auf den Pons fortsetzt. Links grenzt die Cyste hinten an den mittleren, vorn an den hinteren Theil des vorderen Hirnlappens; die freie Cystenwand schlägt sich auf die Basis um, ohne von den Hirnlappen überdeckt zu werden und die Wölbung der Cyste tritt daher hier stark hervor. Vorn grenzt die Cyste an die vorderen Lappen, die aber nicht ihren natürlichen Umfang haben, sondern defect sind, vom hinteren unteren Ende des linken Lappens fehlt ungefähr ein Stück von 3½ Linien Länge und 1—2 Linien Breite, vom rechten Lappen fehlt etwas mehr in der Länge und 4—5 Linien in der Breite. Rechts grenzt die Cyste an den rechten mittleren Lappen, von welchem der innere Theil sehr defect ist, die Cyste hat hier ihren grössten Umfang und von der ganzen Breite fallen 9 Linien auf diese Seite; sie schiebt sich hier zwischen Hirnbasis und mittleren Hirnlappen ein, während sich die Pia mater über die Cyste wegzieht.

Nachdem die Cyste der Länge nach aufgeschnitten und ihr Inhalt entleert worden war, zeigte die Betrachtung des Bodens der Cyste Folgendes: Der linke grosse

Hirnschenkel wird gerade zur Hälfte von der Cyste bedeckt, indem sich der Boden der Cyste in den freien Theil gerade in der Mittellinie des Hirnschenkels umschlägt; der rechte grosse Hirnschenkel ist ganz von der Cystenwand bedeckt und da dieselbe auf dieser Seite die grösste Ausdehnung hat und sich unter den Rand des defecten Hirnlappens schiebt, so sieht man den Hirnschenkel verbreitert in eine Fläche auslaufen, die dem Umfange des Streifenhügels entspricht und vom Umschlag des Cystenbodens nach oben begrenzt wird. Zwischen den beiden Hirnschenkeln breitet sich bis zur vorderen Grenze der Cyste, entsprechend dem Genu des Corpus callosum, eine glatte, flache Hirnlage aus, in deren Mitte der vorgebuchtete und fettige Boden des 3. Ventrikels bemerklich ist. Von den Sehstreifen, den Corp. mammillar., dem Tuber ciner., Infundibulum und der Substant. perforat. antr. ist nichts zu sehen, sondern die vom Boden der Cyste bedeckte Fläche ist ganz gleichmässig weiss gefärbt und glatt.

Die Nn. oculomotor., trochlear. und abducens verlieren sich in dem dichten Zellgewebe der Fissura orbitalis sup., das nähere Verhalten der Aeste der Ram. ophthalm. Nerv. V. konnte ich nicht verfolgen, da ich die Dicke der Augenhöhlen nicht gern aufbrechen wollte.

Berücksichtigen wir die Defecte der vorderen Hirnlappen des Opticus und Olfactorius, den Sitz der Cyste zwischen dem hydropischen 3ten Ventrikel und der Gland. pituitaria, das Flimmerepithel der Cystenwand, so erscheint es nicht unwahrscheinlich, dass die hier vorliegende Veränderung aus einem in den frühesten Zeiten des Embryonallebens eingetretenen Hydrops des vorderen Endes des Medullarrohres hervorgegangen ist. Durch die abnorme Wasseransammlung wurde die Entwicklung der Seh- und Riechnerven, Bulbi nebst den betreffenden Theilen der Hemisphären völlig behindert, es schloss sich dann das hydropische Ende vom übrigen Medullarrohr bald ab, doch blieb das nunmehrige Ende ebenfalls etwas hydropisch und der sich daraus bildende 3te Ventrikel wurde zu einem weiten, blinden, mit Wässer gefüllten Sack. So vertritt hier die Cyste gleichsam die Stelle des Infundibulum; anfangs wohl klein und umschrieben, nahm sie später an Umfang zu und breitete sich mehr und mehr an der Hirnbasis aus, während ihr Epithel stets den Charakter des Ependyma-Epithels behielt. Die unvollkommene Bildung aller an den Augenhöhlen betheiligten Knochen ist offenbar nur Folgezustand des Bildungsmangels des vorderen Gehirnendes, insbesondere der Bulbi und Optici. Will man diese Ansicht von der Entwicklung der Cyste nicht theilen, so bleibt nichts übrig als anzunehmen, dass sich in sehr frühen

Zeiten eine solche Cyste in oder zwischen den Hirnhäuten auf irgend eine Weise neu bildete und die betreffenden Theile an ihrer Entwicklung behinderte.

b. Ein Fall von Wasserbruch der mittleren Hirnhöhle.

Der Kranke (August Lex, 44 Jahr alt aus Holzminden), ein kräftiger Mann, war ein Schiffer, in seinen Verhältnissen herabgekommen und dem Trunke ergeben; sein Befinden soll früher stets gut gewesen sein. Um Neujahr 1856 bemerkte er zuerst, dass seine Sehkraft auffällig abnahm, gleichzeitig traten Kopfschmerzen ein, die von Zeit zu Zeit sehr heftig wurden und dann wieder nachliessen; dann bekam er Anfälle von Schwindel und zuweilen auch von Convulsionen, bei denen er aber nie das Bewusstsein verlor. Zuweilen litt der Kranke auch an Erbrechen. Bei seiner Aufnahme im Hospital (6. Juni 1856) kann er nur noch grosse Gegenstände als Ganzes erkennen, die Pupille ist weit, der Blick starr, der Gang ist unsicher, wobei eine überwiegende Schwäche der rechten Körperhälfte hervortritt. Es wird ihm ein Haarseil im Nacken gesetzt, von diesem aus entwickelt sich (24. Juni) ein Erysipelas, welches allmälig über den Kopf, Rücken, Brust und linken Arm wandert, es tritt dabei heftiges Fieber mit Delirien ein, es wiederholen sich nächtliche Convulsionen, endlich (7. Juli) stellen sich heftige Respirationsbeschwerden ein und der Tod erfolgte am 9. Juli.

Bei der am folgenden Tage vorgenommenen Section ergab sich: Der Körper war wohlgebaut, sehr fettreich und musculös; Gesicht, Hals und Nacken sind stark bläulich gefärbt wie nach asphyctischem Tode; am Nacken, Rücken, Brust und linken Arm eingetrocknete Blasen vom Erysipelas; im Nacken ein Haarseil.

Nach Abheben der Schädeldecke und der Dura mater tritt die Convexität des Hirns prall hervor, die Gyri sind platt und eng gegeneinander gedrückt, die Sinus und Venen strotzend mit Blut gefüllt. Als ich, um das Gehirn aus der Schädelhöhle zu entfernen, die vorderen Lappen der grossen Hemisphären emporhob, bemerkte ich zwischen den beiden Sehstreifen gleich hinter dem Chiasma einen cystenartigen, ovalen Körper vom Umfang einer grossen Haselnuss; derselbe war mit Wasser gefüllt. Bei dem weiteren Emporheben der vorderen Hirnlappen sah man leicht, dass die Geschwulst vom Boden des dritten Ventrikels ausging und durch das von ihrer Convexität ausgehende Infundibulum mit der Glandula pituitaria verbunden war. Da ich befürchten musste bei dem Herausspringen der Glandula pituit. möchte das Infundibulum und mit ihm die Cyste abreissen, so durchschnitt ich den Stiel der Glaud. pit. und nahm nun das Gehirn ganz heraus. Die mit Wasser gefüllte Blase trat nun prall zwischen den Schenkeln des Chiasma hervor, sie war 10 Linien lang, 8 Linien breit und eben so hoch, ihre Wand ging an der Basis continuirlich in den Boden des dritten Ventrikels über und es zeigte sich sehr bald, dass sie überhaupt nichts Anderes darstellte, als den zu einer Blase vorgestülpten Boden des dritten Ventrikels. An den Seiten war die Wand weiss und opak, in der Mitte aber war sie sehr dünn, durchscheinend und bestand offenbar

nur noch aus Ependym und Pia mater, von der Mitte dieses dünnsten Theils geht der Stiel der Schleimdrüse aus; der weisse dickere Theil an der Basis, welcher den durchscheinenden mittleren halbmondförmig umgiebt, gehört dem Tuber einer. an, welches durch die Geschwulst gleichsam halbirt ist; am hinteren Umfang des letzteren liegen die beiden Corpora mammillaria an demselben an, auch noch zur Wand derselben beitragend. Die Sehstreifen und das Chiasma sind von der Mitte aus nach der Peripherie zu auseinander gedrängt und etwas platt gedrückt. Die seitlichen Hirnhöhlen sind erweitert und mit hellem Wasser gefüllt, die mittlere Hirnhöhle ist ebenfalls erweitert, die mittlere Commissur fehlt und der Boden ist zu der beschriebenen Blase ausgebuchtet; die Oeffnung, welche aus dem Ventrikel in die Blase führt, ist 4 — 5 Linien lang und 2—3 Linien breit. Legt man das Gehirn nach Oeffnung der Höhlen auf die convexe Seite, so trat nun die Blase in den Ventrikel zurück und es legten sich die Hälften des Tuber einer. und die Corp. mammillaria wieder mehr aneinander, drückte man nun die grossen Hemisphären seitlich zusammen, so trat die, nun sich mit Luft füllende Blase sofort wieder hervor und nahm ihren früheren Umfang und Stellung wieder an; durch dieses Verfahren trat jedem Zuschauer das Verhalten der Blase zum dritten Ventrikel sehr klar und deutlich vor Augen.

Wir haben also hier den (bis jetzt meines Wissens noch nicht beobachteten) merkwürdigen Fall vor uns, dass bei einer chronischen Wasseransammlung in den Hirnhöhlen durch eigenthümliche Vertheilung der Druckverhältnisse der Boden des mittleren Ventrikels ausgedehnt und nach auswärts gedrängt wird und sich so eine ziemlich umfangreiche Wasserblase zwischen Hirn und Hirnbasis drängt, welche auf alle umgebenden Theile einen beträchtlichen Druck ausüben musste. Von diesem Druck werden vor Allem die Sehstreifen und deren Chiasma betroffen.

Die mikroskopische Untersuchung der Optici zeigt Abnahme der Nervenfasern und Zunahme des interstitiellen Bindegewebes, in einzelnen Fasern der Optici sowohl als der Sehstreifen finden sich feine Fettkörperchen; die Corpora geniculata, quadrigemina und Sehhügel zeigen keine Veränderung; ebenso wenig die grossen Hemisphären.

Bei Betrachtung des kleinen Hirns erscheint die linke Hälfte desselben etwas vergrössert und die Medulla oblongata dadurch ein wenig nach rechts verdrängt. Ein Durchschnitt zeigt in der Mitte des unteren Theiles der linken kleinen Hemisphäre, nahe an der Peripherie, aber nicht unmittelbar an der Pia mater, eine wallnussgrosse (1 Zoll Drchm.) telangiectatische Geschwulst. Dieselbe war umschrieben, aber nicht abgekapselt, sie bestand aus einem Netz- und Flechtwerk colossal weiter Capillaren, dieselben waren vielfach sackig ausgebuchtet, an vielen Stellen zu makroskopischen bluthaltigen Säcken von $\frac{1}{2}$—1 Linie Drchm., in der Mitte der Geschwulst hatte sich durch Zusammenfliessen solcher Säcke ein runder über eine

Erbse grosser cystenartiger Körper gebildet, der mit flüssigem Blute gefüllt war. Die Gefässe der Geschwulst gingen in der Peripherie in die Gefässe der Hirnsubstanz über, die in einer kleinen Zone um die Geschwulst noch erweitert erschienen, dann aber ihren normalen Umfang zeigten. Ausser den vorwiegenden Capillaren hatten auch einzelne Gefässe venösen, sehr wenige arteriellen Character. Abgesehen von den blutführenden Gefässen bestand der Tumor erec. aus einer Maase weiter, fettig entarteter Capillaren, feinkörnigem fettigen Detritus und einem zarten Bindegewebsstroma. Die umgebende Hirnsubstanz war im Zustande der Erweichung.

Der Vollständigkeit wegen führe ich noch den übrigen Leichenbefund kurz an: Lungen nicht eingesunken, vorn und oben durch Luft aufgeblasen, übrigens im höchsten Grade ödematös und hyperämisch, der linke untere Lappen grösstentheils zwar hepatisirt mit Uebergang in eitrige Infiltration; die Bronchialschleimhaut verdickt, hyperämisch, mit Eiter und weichen croupösen Lagen bedeckt, die Bronchien bis in die kleinsten Aeste mit Eiter gefüllt. Herz vergrössert, Mitralis verkürzt, der grosse Zipfel am freien Rande verdickt, eingezogen, die feinen Segel geschwnnden, insufficient, Pulmonalis erweitert, Leber hypertrophisch, Milz 5—6 Mal grösser als im normalen Zustand bei normaler Textur. Nieren normal. Magenschleimhaut am Pylorus hyperämisch, verdickt, grau pigmentirt, Muscularis hier verdickt. Gekröse und Netz sehr fettreich.

VI.

Ueber die Zerreissung der inneren Häute der Halsarterien bei Gehängten.

Von Prof. A. Kussmaul in Heidelberg.

I.

Die Geschichte unseres Gegenstandes bietet trotz seiner beschränkten und vorzugsweise gerichtsärztlichen Bedeutung doch Manches von mehr allgemeinem Interesse, wie jung und kurz sie auch ist.

Amussat sah bekanntlich 1828 zuerst bei einem Erhängten die innere und mittlere Carotishaut zerreissen. Devergie*), der

*) Ann. d'hyg. et de méd. lég. 1829. — Devergie, Méd. lég. théor. et prat. 1852. T. II. p. 753, 777 u. f. — Vgl. ferner Orfila, Traité de méd. lég. Ed. 4. T. II. p. 372.

ein Jahr später dieselbe Beobachtung machte, versuchte an 15 Leichen vergeblich durch Aufhängen eine Zerreissung der Carotiden herbeizuführen, was ihn zu dem voreiligen Schlusse verleitete, diese Erscheinung komme nur an lebend Erhängten vor. Devergie liess sich hier auf dem Boden der gerichtlichen Medicin durch eine ganz ähnliche falsche Richtung, wie sie die klinische Medicin jener Zeit zu so vielen Missgriffen veranlasst hat, irre führen. Statt die physikalischen Bedingungen der Erscheinungen festzustellen und danach ihre Bedeutung im gegebenen Falle zu bemessen, suchte die alte ontologische Pathologie pathognomonische Kennzeichen, Devergie Merkmale von absolutem forensischen Werthe. Dasselbe Bestreben macht sich noch heute bei den meisten Gerichtsärzten geltend und ist zum grossen Theil Ursache des geringen Credits, den, man darf es nicht verschweigen, die gerichtliche Medicin bei den klinischen Aerzten der Gegenwart und selbst bei den Rechtsgelehrten geniesst. Je eifriger in einer so verkehrten Richtung gearbeitet wird, desto zahlreicher müssen die Irrthümer sich anhäufen. So wird die ebenso wunderliche als lehrreiche Thatsache leicht begreiflich, dass Devergie nicht weniger als 3 untrügliche Kennzeichen für das Erhängen bei Lebzeiten aufgefunden zu haben glaubte, bei weiterer Prüfung aber auch nicht ein einziges von allen Stich hielt: ich meine die Zerreissung der inneren Carotishäute, die Congestion der Genitalien und die Gegenwart von Samenfäden in der Harnröhre. Orfila und Ollivier d'Angers führten die zwei letzten Erscheinungen auf ihren wahren Werth zurück und es war Malle*), der an zwei Leichen, denen er ein Band so eng als möglich zwischen Schild- und Ringknorpel um den Hals gelegt hatte, die Zerreissung der inneren Carotishäute bewirkte.

Es ist Malle indess an 82 Leichen, die er theils hängte, theils strangulirte, nur 2mal gelungen, diese Zerreissung hervorzurufen. Gustav Simon**) in Darmstadt, dem wir die letzte,

*) So ist der Name und nicht Mallet, wie Mildner fälschlich schreibt, und v. Faber, Simon und sogar Casper (vgl. s. Handb. der ger. med. Leichendiagn. 1857. S. 508) nachdrucken.

**) Virchow's Archiv 1857. Bd. XI. Hft. 4.

wichtigste und gründlichste Arbeit über unsere Frage verdanken, hat die Versuche von Devergie und Malle neuerdings aufgenommen; wenn er dabei um Vieles glücklicher war, als seine französischen Vorgänger, so geschah dies sicherlich nur deshalb, weil er scharfsinniger und weil er mit Methode verfuhr. Indem er die richtigen Bedingungen zuvor berechnete und dann so gut als möglich setzte, erzeugte er bei 3 Leichen, die er hängte, die Zerreissung einmal, und bei 6, die er strangulirte, dreimal, an 9 Leichen somit viermal. Hieraus erhellt, wie man selbst bei so einfachen Versuchen, wie die vorliegenden, die für den Erfolg in Betracht kommenden Faktoren im Voraus sorgfältig zu erwägen hat, wenn man seine Frage richtig beantwortet zu sehen wünscht.

Die von Simon ermittelten Bedingungen, unter welchen die Zerreissung am leichtesten erfolgt, sind: ein dünner Strick und die Lagerung desselben zwischen Kehlkopf und Zungenbein, Dünne des Halses bei der Strangulation, nicht aber beim Aufhängen, Schwere des Körpers beim Aufhängen, festes Anlegen des Stricks um den Hals und Zerrung des Stricks beim Erhängen, insofern dadurch die Einschnürung des Halses gesteigert wird.

Mit Recht ist Simon der Ansicht, das Leben selbst fördere, der Tod aber hemme das Zustandekommen der Zerreissung, weil sich die geringere Nachgiebigkeit der Weichtheile in Folge ihrer Austrocknung und Erstarrung dem Eingraben des Strickes an der Leiche hinderlich erweise, während der Lebende durch kräftige Bewegungen, z. B. das Abspringen von Erhöhungen, wozu ich noch die Zuckungen im Todeskampfe füge, die Zerrung des Stricks und die innige Umschnürung des Halses in hohem Grade begünstigen könne. Darum behauptet er, die Zerreissung der Carotis biete, obwohl sie kein Unterscheidungszeichen eines im Leben von einem nach dem Tode Gehängten darstelle, doch eine grössere Wahrscheinlichkeit, dass das fragliche Individuum lebend aufgehängt worden sei. Freilich wird mit einer solchen Wahrscheinlichkeit dem Gerichtsarzte sehr wenig gedient sein, weil die geringere Nachgiebigkeit der Weichtheile erst im Verlaufe von mehreren Stunden an der Leiche sich einzustellen pflegt, das Aufhängen aber auch in diesen Zeitraum fallen kann, und in den berühmtesten

einschlägigen Rechtsfällen der Art (z. B. der Cause célèbre Dauziat) sogar hineingefallen ist, endlich weil möglicherweise noch beim Abnehmen der gehängten Leiche eine bedeutende Zerrung des Würgebandes stattfinden kann.

Merkwürdiger Weise verflossen 2 Jahrzehnte, bis die Beobachtungen von Amussat und Devergie erneut wurden. Nicht die Seltenheit des Vorkommens der Erscheinung erklärt diese Thatsache, sondern die geringe Aufmerksamkeit, die man ihr trotz der viel citirten Pariser Discussionen zuwendete, und die grosse Flüchtigkeit, womit die Sectionen der Selbstmörder in der Regel von den Gerichtsärzten, selbst in den grossen Hauptstädten, angestellt werden. Im Jahre 1849 sah mein verstorbener Vater, damals Physikus in Wieslach bei Heidelberg, kurz zuvor von mir gebeten, dem Verhalten der Carotiden bei Erhängten nachzugehen, den dritten Fall von Zerreissung, an dessen Veröffentlichung ihn sein leider bald nachher erfolgter Tod verhinderte. Die zerrissene Carotis befindet sich noch in meinem Besitze. Im Jahre 1850 theilten Kloz*) und Mildner**) zwei neue Fälle mit, und die ausführlichere Verhandlung Mildner's gab v. Faber in Schorndorf und, wie es scheint, auch Simon in Darmstadt, Anregung zu weiteren Nachforschungen. v. Faber***) konnte 1856 schon von 8 Erhängten berichten, an denen er, zweimal sogar beiderseits, die Carotis zerrissen angetroffen hatte; Simon bei 6 Erhängten zweimal. Ich selbst beobachtete sie 1856 einmal, nachdem ich bei 8 Erhängten vergeblich darnach geforscht. — Hieraus scheint mir hervorzugehen, dass dies Vorkommen, wenn auch kein gewöhnliches, doch ein viel häufigeres ist, als Orfila ehedem behauptete. Man stösst eben gar selten auf Gerichtsärzte, die sich entsinnen können, die Carotiden Erhängter einer näheren oder öfteren Betrachtung gewürdigt zu haben. So erinnere ich mich z. B. nicht, dass ich 1847 während eines mehrmonatlichen Anwohnens bei den gerichtlichen Leichenöffnungen im Wiener Leichenhause die Obdu-

*) Med. Ztg. v. Verein f. Heilk. in Preussen. 1850. No. 10.

**) Prager Vierteljahrsschr. 1850. Bd. III. S. 157.

***) Deutsche Zeitschr. f. Staatsarzneik. 1856. 1. Hft. S. 79—81. — Simon hat die Beobachtungen v. Faber's noch nicht gekannt.

centen hätte die Carotiden untersuchen sehen. Ungerechtfertigt erscheint mir deshalb, wenn ich sie anders richtig verstehe, was keineswegs leicht, die Aeusserung von Prof. Gatscher in Lemberg *): „die durch das Erhängen vermuthete oder angenommene Durchreissung der innersten Haut der Carotis bestätige sich nicht", worin ihm Schürmayer **) mit den ebenso merkwürdigen Worten: „das Durchschnittensein der inneren und mittleren Haut der Carotis habe sich nicht bewährt", gefolgt ist. Alle Welt weiss, mit wie grossen Schwierigkeiten die Entscheidung der Frage, ob lebend oder todt aufgehängt, häufig zu kämpfen hat. Die Beschaffenheit der Rissstelle kann uns aber darüber zuweilen sicheren Aufschluss verschaffen, selbst in Fällen, wo andere Anhaltspunkte fehlen, und es ist somit unverzeihlich, dass die Gerichtsärzte diesem Gegenstande trotz der vielfachen Gelegenheit, die dazu geboten ist, bisheran so selten ihr Augenmerk zugewendet haben. Jedenfalls wird dadurch die Genauigkeit, womit die gerichtlichen Leichenöffnungen in der gewöhnlichen Praxis ausgeführt werden, in kein günstiges Licht gestellt.

II.

Inwiefern die Beschaffenheit der Rissstelle Anhaltspunkte zur Lösung der Frage: ob lebend oder todt gehängt? gebe, unterliess Simon zu untersuchen; wahrscheinlich hat er in den von ihm untersuchten Fällen bei lebend Erhängten darauf nicht geachtet. Indem ich zunächst auf diesen rechtlich wichtigsten Punkt möglichst genau eingehe, erkläre ich den Zweck meiner Arbeit offen als dahin gehend, Simon's treffliche Abhandlung nach einer und der anderen Richtung hin zu ergänzen. Bei dem grösseren pathologisch-anatomischen Interesse der Gegenwart wird ohne Zweifel bald genug Material gesammelt sein, um diese ganze Lehre nach allen Seiten hin zu einem runderen, festeren Abschlusse zu bringen, als jetzt schon möglich ist.

Malle konnte bei seinen beiden geglückten Versuchen an Leichen die Ecchymose unter die Zellhaut, welche Devergie bei

*) Deutsche Zeitschr. f. Staatsarzneik. I. 447.

**) Lehrb. d. ger. Med. 1854. S. 198.

dem lebend Erhängten nebst einer beträchtlichen Injection ihrer Haargefässe vorgefunden hatte, nicht hervorrufen. Dies hatte ihn und Devergie zu dem Ausspruch veranlasst, die Zerreissung der Carotis im Leben sei durch die sugillirte Injection, die im Tode durch deren Abwesenheit gekennzeichnet. Devergie beharrte darum auch trotz der Gegenbemerkungen Orfila's bei der seltsamen Behauptung, die Zerreissung der Carotis bleibe das sicherste Zeichen der Erhängung im Leben.

Kloz gab keine genauere Beschreibung der zerrissenen Stelle. Mildner fand, ähnlich wie Devergie, die Zellhaut, welche den Grund der Rissstelle bildete, in bohnengrossem Umfang blauroth, mit einer dünnen Schicht ausgetretenen Bluts bedeckt, deutlich injicirt und blutig serös infiltrirt. Mildner sah deshalb, wie Malle und Devergie, in dem Blutaustritt unter die Zellhaut und der Injection ihrer Haargefässe, welchen Erscheinungen er noch die Schwellung der Haut durch blutig-wässerige Infiltration beifügte, untrügliche Kennzeichen der Erhängung während des Lebens. Auf die Röthung der Wundränder legte er mit Recht kein Gewicht, da sie nach dem Tode ebenso leicht entstehen könne, wie im Leben.

Sind diese Behauptungen Malle's, Devergie's und Mildner's richtig oder unrichtig?

Die Injection und die Schwellung der Zellhaut durch blutig-wässerige Tränkung sind Erscheinungen, die an das Bestehen der Blutströmung, folglich an das Leben, gebunden sind; ihr Vorkommen an der Rissstelle beweist somit, dass das Würgeband an den Lebenden angelegt wurde und die Gefässzerreissung vor dem Eintritte des Todes erfolgte.

Dem Blutaustritt unter die Zellhaut der Carotis an und für sich darf dagegen nicht dieselbe Bedeutung als ein Merkmal des Hängens zu Lebzeiten, wie der Injection und Schwellung, beigemessen werden. Der Satz von Devergie: „l'ecchymose, qui accompagne la rupture, et le cachet de la rupture pendant la vie", ist ebenso unrichtig, als der früher von ihm aufgestellte: „die Zerreissung der Carotis ist das sicherste Merkmal der Erhängung während des Lebens." Wenn in der Carotis der Leiche noch ge-

rade so viel Blut zugegen ist, um nach Zerreissung der inneren Häute unter die Zellhaut austreten zu können, so kann auch die Blutunterlaufung entstehen. Malle konnte freilich in seinen beiden Fällen keine Ecchymose erzielen, offenbar, weil die Carotiden hier kein Blut mehr an der betroffenen Stelle enthielten, es gelang aber Simon, wie sein 2tes Experiment mit Strangulation von Leichen beweist, wo nach Durchschneidung der beiden inneren Häute etwas von dem in der Arterie befindlichen, dünnflüssigen, dunklen Blute unter die Zellhaut trat, wodurch hier die Arterie von aussen bläulich erschien. Somit kann der Blutaustritt unter die Zellhaut an der Rissstelle bei der Zerreissung im Tode erfolgen und gewährt an und für sich keine Sicherheit, dass die Erhängung oder die Zerreissung des Gefässes im Leben stattgefunden habe.

Dies sind die Grundsätze, welche geltend zu machen sind, bei Anwesenheit der genannten Erscheinungen an der Zellhaut unter der Rissstelle. Welches sind nun aber die Grundsätze, die uns leiten müssen bei der Anwesenheit derselben?

Es ist nicht nothwendig, dass innere und mittlere Gefässhaut, wie Devergie und Mildner vorauszusetzen scheinen, immer zugleich zerreissen; der Riss kann sich auf jene allein beschränken. Solche Fälle beobachteten Simon, ich, und wenn ich richtig verstehe, fand Faber in den dreien, die er mittheilt, wo zweimal beide und einmal eine Carotis Risse zeigten, nur die innerste, nie die mittlere Haut zerrissen. Dringt aber der Riss nicht bis zur Zellhaut vor, so kann auch das Blut aus dem Arterienrohr nicht zur Zellhaut vordringen, und die Ursache der Ecchymose in den Fällen von Devergie und Mildner fällt damit weg.

Zerreissung der feinen Zellhautgefässe, Blutaustritt, Injection und blutig-wässerige Anschwellung der Zellhaut scheinen bei Erhängten kaum anders zu Stande zu kommen, als wenn Zerreissung der beiden inneren, brüchigeren Häute stattfindet und bis in die Zellhaut sich fortsetzt. Die Zellhaut der Carotis verhält sich wohl ebenso, wie die Haut und das Unterhautzellgewebe, die bei Erhängten im Bereich der Strangfurche kaum jemals und nur ausnahmsweise an deren Grenze sugillirt oder injicirt werden. Bei

9 Erhängten, deren Carotiden ich genau untersuchte und darunter bei einem, wo die innerste Haut der linken Carotis an 2 Stellen zerrissen war, gelang es mir nie, eine der angegebenen Erscheinungen an der Zellhaut aufzufinden, und ich finde nirgends eine derartige Beobachtung aufgezeichnet, was freilich nach Dem, was früher über die Genauigkeit gerichtsärztlicher Sectionen von Selbstmördern gesagt wurde, wenig bedeutet. Faber bemerkt indess gleichfalls ausdrücklich, dass er an den 5 Carotiden mit zerrissener innerer Haut weder Injection noch Blutunterlaufung der Zellhaut beobachtet habe. Ich erinnere mich dagegen mit Bestimmtheit, Fällen von Sugillation und Injection der Carotiszellhaut ohne innere Zerreissung bei durch fremde Hand Erwürgten in der Casuistik der Strangulation begegnet zu sein, obwohl ich den Ort anzugeben nicht im Stande bin.

Die Abwesenheit einer Ecchymose, Injection oder blutig-wässerigen Schwellung der Zellhaut unter der Rissstelle spricht demnach nicht dagegen, dass die Zerreissung oder das Aufhängen im Leben stattgefunden habe, wenn die Zerreissung nicht bis zur Zellhaut vorgedrungen ist.

Wie aber wird unser Urtheil ausfallen, wenn bei Abwesenheit der genannten Erscheinungen der Riss bis an die Zellhaut vordringt?

Vor allen Dingen ist die Möglichkeit zuzugeben, auch wenn die Zerreissung bis zur Zellhaut vordringt, dass sich weder Injection noch Schwellung der Zellhaut bilden, obwohl das Individuum den Erhängungstod starb. Es ist nämlich der Fall denkbar, dass die Zerreissung erst nach dem Aufhören der Circulation stattfinde, oder doch so spät gegen Ende derselben, dass sich weder Injection noch Schwellung mehr entwickeln könne. Der Hals kann ja erst im letzten Momente des Sterbens oder im Tode selbst in Folge zufälliger Zerrung des Stranges (bei unvorsichtigem Herabnehmen der Leiche z. B.) denjenigen Grad von Einschnürung erleiden, welcher das Zustandekommen der Zerreissung bedingt. Von grosser Bedeutung erscheinen in solchen Fällen die gleichzeitige An- oder Abwesenheit von

Blutergiessungen unter die Zellhaut, die Grösse etwa vorhandener und die Richtung, nach welcher hin die Ablösung der Zellhaut erfolgt ist, ob nämlich nur nach oben oder gleichzeitig nach oben und unten. Unmöglich können im Leben, beim Bestehen des Blutstroms, die inneren Häute zerreissen und die Zellhaut auch nur in einigem Umfange blossgelegt werden, ohne dass Blut ausströme; je stärker vielmehr das Herz nach erfolgtem Risse noch zu arbeiten vermag, mit desto grösserer Kraft wird das Blut in die Rissstelle eingetrieben und in desto grösserem Umfang die Zellhaut von der mittleren abgelöst werden, was ebensowohl nach oben wie nach unten geschehen kann, und um so beträchtlicher muss die Ecchymose ausfallen. Im Tode dagegen können, wie Malle's Versuche lehren, die Häute reissen, ohne dass dies geschieht. Da hier die Carotiden auch im günstigsten Falle nur wenig Blut enthalten und der Herzstoss fehlt, der allein die Ablösung der Zellhaut abwärts von der Schnürstelle in grösserem Umfang hervorzubringen vermag, so wird auch in den Fällen, wo es an der Leiche zum Blutaustritt kommt, jedenfalls die Menge des ergossenen Blutes gering ausfallen und eine Ablösung der Zellhaut höchstens in der Richtung nach oben durch die Zerrung des Stricks erfolgen.

Die Abwesenheit der Ecchymose unter der abgelösten Zellhaut bei Zerreissung der inneren Häute beweist somit immer, dass die Zerreissung, natürlicherweise aber nicht, dass auch die Aufhängung im Tode erfolgt sei. Wo bei Anwesenheit der Ecchymose weder Injection noch Schwellung der Zellhaut zugegen sind, da lässt sich zuweilen aus dem Umfang und der Richtung der Ecchymose auf Zerreissung, und somit auch auf Erhängung im Leben ein Wahrscheinlichkeits-Rückschluss machen. In je grösserer Ausdehnung die Zellhaut abwärts von der Rissstelle abgelöst und je reichlicher die Blutmenge, die unter der Zellhaut angesammelt ist, desto wahrscheinlicher erfolgte die Zerreissung und somit auch die Erhängung bei Lebzeiten.

Dass weit vorgeschrittene Fäulniss die Erscheinungen der Injection und Schwellung an der Rissstelle verwischen und durch

Tränkung der Zellhaut mit gelöstem Blutfarbestoff den Anschein einer Blutunterlaufung hervorrufen könne, braucht kaum bemerkt zu werden. Der Kundige wird sich nicht leicht zu falschen Schlüssen hinreissen lassen und namentlich kleine Blutlachen und Blutklümpchen von einer gewöhnlichen rothen Leichenfärbung leicht zu unterscheiden wissen.

Endlich ist noch kurz zu erwägen, zu welchen Schlüssen die Beschaffenheit der Rissstelle an der inneren und mittleren Gefässhaut berechtigt.

Die mittlere Arterienhaut ist bekanntlich so gefässarm, dass sich nicht im Verlaufe der kurzen, zum Erhängungstode erforderlichen Zeit Injection und Anschwellung bilden können; die innerste Haut ist ganz gefässlos. Die Abwesenheit der Injection und Anschwellung an den Rändern und Lappen der zerrissenen mittleren und inneren Haut ist somit an den Leichen Erhängter und Erdrosselter wahrscheinlich constant. Damit stimmen die Ergebnisse der bisher gemachten Beobachtungen überein.

III.

Mildner sah die physikalische Ursache der Zerreissung der inneren Arterienhäute in einer bedeutenden und schnellen Zerrung des Arterienrohrs bei gleichzeitiger Fixirung des Gefässes durch ein Würgeband und bei dem Verluste der normalen Elasticität der Gefässwände. Simon verwirft diese Erklärung ganz und stellt die Behauptung auf: die Zerreissung erfolge jeder Zeit auf dieselbe Weise, wie bei der Strangulation oder bei der Unterbindung der Arterien, nämlich durch den Druck der Schnur auf das Gefässrohr. Die Gründe, womit Simon seine Ansicht verficht und die des Gegners bekämpft, sind vom allergrössten Gewicht und er weist insbesondere überzeugend nach:

1) dass von einer bedeutenden Zerrung des Carotisrohrs beim Erhängen aus anatomischen Gründen keine Rede sein könne;

2) dass herausgeschnittene Carotiden in der Regel um mehr als ein Drittheil ihrer Länge ausgedehnt werden können, ehe sie zerreissen;

3) dass eine vermehrte Brüchigkeit der Arterienhäute zum Zustandekommen der Zerreissung nicht nothwendig sei. Er sah diese Erscheinung an einem lebend Erhängten, dessen Arterien vollständig gesund waren, eine Thatsache, die auch v. Faber zweimal bestätigt hat;

4) dass in allen ihm bekannt gewordenen Fällen bis auf einen die Rissstelle genau der Strangrinne an der äusseren Haut entsprach, also dem Ort, wo der Druck des Würgebandes die Arterie traf. In dem Mildner'schen Fall allein verhielt sich die Sache anders. Mildner nämlich hatte die inneren Häute der linken Carotis an zwei Stellen quer eingerissen gefunden. Der obere Riss war 3 Lin., der untere 2 Lin. lang; beide verliefen in einer Entfernung von einem halben Zoll parallel untereinander. An der Haut fand sich in der Höhe der Rissstellen eine Strangrinne, die von einem kleinfingerdicken einfach um den Hals gelegten Strick herrührte. Es ist schwer einzusehen, wie der Druck eines kleinfingerdicken Strickes gleichzeitig zwei Risse auf einen halben Zoll Entfernung in der Carotis hervorbringen sollte, obschon die Rinne in der Haut einfach war. Simon nimmt deshalb an, der obere Riss allein sei durch den Druck des Stranges, der untere Riss aber durch zufälligen Druck bei der Präparation entstanden, wozu er sich für berechtigt hält, weil der Mildner'sche Erklärungsversuch aus den Gründen 1 und 2 unzulässig sei und dieser Fall einzig in seiner Art dastehe.

Simon kannte, wie schon bemerkt, den Aufsatz Faber's noch nicht. Dieser Gerichtsarzt theilt gleichfalls einen Fall mit, wo die Rissstelle sich nicht in der Höhe der Strangrinne befand. Bei einem 57 Jahre alten Mann mit Atherom der Aorta und beider Carotiden verlief die einfache, von einem Stricke herrührende Furche unterhalb der Spitze des Ohrläppchens und oberhalb des Kehlkopfs rings um den ganzen Hals mit einer Unterbrechung von 2 Zoll auf der rechten Seite. In der rechten Carot. comm. fand sich an der der Strangrinne entsprechenden Stelle ein 3 Lin. langer und 1 Lin. breiter Riss mit zackigen Rändern der inneren Haut; die innere Haut der linken Carotis war fast zur Hälfte aufgelockert, röthlich und 1 Zoll unterhalb der Furche war ein ähnlicher

Querriss wie in der rechten. Ist auch dieser Riss zufällig bei der Obduction erzeugt worden oder hat sich Faber in der Schätzung des Ortes der Rissstelle geirrt?

Auch das früher erwähnte Präparat aus der Hinterlassenschaft meines Vaters besitzt, wie das Mildner'sche, 2 kleine, fast 5 Mm. lange, bis in die mittlere Haut reichende Querrisse, welche $1\frac{1}{2}$ Cm. von einander entfernt sind; der oberste befindet sich nahe an der Theilungsstelle. Diese, wie die andere, nicht zerrissene Carotis von demselben Erhängten, welche, wie jene, in getrocknetem Zustand erhalten ist, sind atheromatös. Leider beschränkt sich Alles, was ich über diesen Fall mittheilen kann, auf folgende Notiz. Die Arterien stammen von einem ledigen, 56 Jahre alten, dem Trunk ergebenen Schneider, der sich am 5. November 1849 mittelst eines Stricks hoch an einem Zwetschgenbaum aufhängte. Die Strangrinne war besonders an der linken Seite des Halses stark ausgeprägt, und an der linken Carotis fanden sich auch die beiden Einrisse. Das Zungenbein war gebrochen. — Da sich nicht bemerkt findet, wie der Strick angelegt war, ob einfach oder doppelt, so lässt sich nicht mit Sicherheit angeben, ob dieser Fall dem Mildner'schen ganz gleichartig war oder nicht; in der hinterlassenen Notiz spricht übrigens mein Vater nur von einer Strangfurche.

Dagegen befinde ich mich im Besitz einer anderen doppelt zerrissenen Carotis eines Erhängten, die von mir selbst vorsichtig aus der Leiche genommen und geöffnet wurde, in welchem Falle der Strang einfach um den Hals gelegt war, und der untere Riss nicht nur über den Bereich der Rinne hinaus sich erstreckte, sondern auch schräg abwärts lief, während der obere Riss eine quere Richtung nahm.

Der 55 Jahr alte, $5\frac{1}{4}$ Fuss hohe Landwirth S. von hier, ein Mann von gedrungenem starken Körperbau, sehr wohlgenährt und fett, mit dickem Hals, begab sich am 6. Juli 1856 Mittags vom Hause weg und wurde am 7. Juli Mittags 2 Uhr an dem Ast eines Nussbaumes, wo er den Sonnenstrahlen ausgesetzt war, mit den Füssen etwa 3 Schuh vom Boden entfernt, aufgehängt gefunden und von einem jungen Mann, seinem Sohne abgeschnitten. Da die Leichenöffnung erst am Abend des 8ten vorgenommen wurde, so machte die Verwesung bei der heissen Witterung beträchtliche Fortschritte. Die Beine zeigten eine so entwickelte Hypostase, dass das

Blut sich an vielen Stellen in Form rundlicher, schwarzblauer Ergiessungen von Punkt- bis zu Erbsen-Grösse unter der Haut angesammelt hatte. Die 3 Linien breite Strangrinne lief um den ganzen Hals und war besonders an der linken Seite sehr tief. Das Hängeband bestand in einem starken, hänfenen, nahezu kleinfingerdicken Strike. Die Rinne verlief vorn zwischen Kehlkopf und Zungenbein und wandte sich nach rückwärts gegen den Stachel des Hinterhauptbeins. Die rechte Carotis war unversehrt. In der linken fand sich hart unter der Gabel am hintern und innern Umfang der Abgangsstelle der Carotis interna die innerste Haut zweimal zerrissen. Die obere Rissstelle verlief 15 Mm. lang in die Quere mit fein gezähnten Rändern und die innerste Haut war in Form eines dreieckigen Läppchens von 8 Mm. Breite 5 Mm. weit aufwärts abgelöst: unter dem Läppchen fand sich ein fast linsengrosses Blutklümpchen; die mittlere Gefässhaut zeigte an der blossgelegten Stelle ebensowenig als die Rissränder der innersten eine Anschwellung oder Injection. Die Carotis war in hohem Grade atheromatös und zeigte namentlich an der Gabel mehrere gelbe, harte, höckerige Flecke. Unter dieser Rissstelle verlief in nicht paralleler und schräger Richtung eine feine mit gezähnelten Rändern versehene Spalte der innersten Haut 17 Mm. lang etwas abwärts, so dass sie zu Anfang ihres Verlaufs nur 2 Mm., zu Ende desselben dagegen 10 Mm. von der oberen Rissstelle entfernt war.

Es erhellt aus dieser absichtlich ganz ins Einzelne gehenden Beschreibung des Falles, wie sich hier alle die Bedingungen, welche Simon zum Zustandekommen einer Zerreissung beim Erhängen als die wichtigsten erkannt hat, vereint vorfinden. Der angewandte Strick war dünn, schnitt sehr tief ein, vornehmlich auf der Seite, wo die Zerreissung erfolgte, lief zwischen Kehlkopf und Zungenbein vorn um den Hals und stieg nach hinten stark in die Höhe, der Körper war sehr schwer und hing hoch über der Erde. Trotz der Dicke des Halses erfolgte die Zerreissung und die obere Rissstelle ist sicherlich auf Rechnung des Drucks zu setzen, den der Strick auf die an die Wirbelsäule gepresste Carotis ausübte. Schwer dürfte es dagegen fallen, die untere Rissstelle aus demselben physikalischen Momente abzuleiten, man müsste dann annehmen, der Strick habe zu zwei verschiedenen Malen in verschiedener Richtung und an verschiedenen Orten in das Gefässrohr eingeschnitten, wozu aber gar keine Anhaltspunkte in der Geschichte des Falles oder der Beschaffenheit der Halstheile der Leiche aufzufinden sind.

Wenn wir die Häufigkeit der sogenannten spontanen Zerreissung der inneren und mittleren Arterienhaut bei der atheromatösen Ent-

artung und die Entstehungsweise der aneurysmatischen Ausbuchtungen und insbesondere auch des dissecirenden Aneurysma's bedenken, — wenn wir erwägen, dass hierbei der Erfolg der Zerreissung der inneren Gefässhäute immer von der Grösse zweier Factoren, die in umgekehrtem Verhältnisse zu einander stehen, abhängt, von der Grösse der Dehnung einerseits, welche die Gefässwand, durch den Druck der Blutsäule z. B., erleidet, und andererseits von der Grösse des Widerstandes, welchen die Gefässwand entgegensetzt, und dass bei grosser Brüchigkeit somit ein geringer Seitendruck des Blutes, eine geringe Zerrung in die Länge genügen können, um Zerreissung zu veranlassen, — so kann es keinen Augenblick mehr auffallen, dass atheromatöse Carotiden beim Erhängen zuweilen auch unterhalb der Strangfurche in grösserer oder geringerer Entfernung von derselben zerreissen. Es ist eben nur der Nachweis zu liefern, dass das Erhängen Bedingungen setzt, wodurch die Gefässwände der Carotiden unterhalb der Strangrinne einem grösseren Seitendruck oder einer grösseren Dehnung in die Länge ausgesetzt werden, und solche Bedingungen sind in der That vorhanden.

1. Da der Strang beim Erhängen sich so tief einzugraben vermag, dass er zuweilen sogar innere und mittlere Haut durchschneidet, so ist er offenbar im Stande, die Carot. comm. fest an die Wirbelsäule zu pressen, und wenn er sie unter der Gabel gefasst hat und jetzt eine Zerrung erleidet, auch etwas aufwärts zu ziehen.

2. Wird der Carotisstamm unter der Gabel gefasst und etwas aufwärts gezogen, so muss er bei seinem gestreckten Verlauf eine, wenn auch geringe Dehnung erleiden, sobald nur das Herz hinreichend fixirt ist. Beim Ersticken aber und schon bei der Compression der Carotiden werden tiefe Athemzüge gemacht, in Folge deren Lungen und Herz mit Blut sich reichlich füllen und das Herz mit dem Zwerchfell herabtritt. Die Carotis erleidet somit nicht nur eine geringe Zerrung von oben, sondern auch eine solche von unten.

3. Wenn das Würgeband dem Blute verwehrt, weiter vorzudringen, so füllt sich die Carotis unterhalb der Schnürstelle be-

deutend mehr mit Blut und das Gefäss dehnt sich deshalb ansehnlich in die Länge und Breite zugleich aus, wie der Versuch am Thiere leicht nachweist.

Die Carotis erfährt somit beim Erhängen, wenn sie an der Theilungsstelle durch das Würgeband fixirt wird, eine Dehnung sowohl in die Länge als in die Breite, und es hängt nur von dem Grade der Brüchigkeit ihrer inneren Häute ab, ob der Grad der Dehnung ausreicht, eine Zerreissung hervorzurufen oder nicht. Jedes Moment einzeln mag nicht zureichen, die Längsdehnung für sich ebensowenig, als der vermehrte Seitendruck, sie steigern sich aber wechselseitig in ihrer Wirkung. Eine Zerrung in die Länge muss begreiflicherweise viel gefährlicher werden, wenn die starke Füllung des Gefässes mit Blut einer Compensation der Verlängerung des gedehnten Rohres durch Abnahme in den Dickendurchmessern entgegenwirkt. Eben deshalb scheinen mir auch die Versuche mit ausgeschnittenen und leeren atheromatösen Carotiden, wie sie Simon vornahm, wenn sie das von ihm mitgetheilte negative Ergebniss haben, noch keineswegs vollen Beweis zu liefern, dass beim Erhängen niemals durch Dehnung Zerreissungen der inneren in hohem Grade brüchig gewordenen Häute erfolgen könnten.

VII.

Ueber die Veränderungen der Knorpel in Gelenkkrankheiten.

Von Prof. Dr. C. O. Weber in Bonn.

(Hierzu Taf. II—IV.)

Der Gegenstand, zu dessen Aufklärung ich im Folgenden einige Beobachtungen mitzutheilen mir erlaube, ist in der pathologischen Anatomie schon wiederholt einer ausführlichen Discussion unterworfen worden, und dennoch möchte es nicht ganz überflüssig sein, nochmals auf ihn zurückzukommen. Wenn auch die neuesten

Handbücher von Förster (Spec. patholog. Anatomie S. 788) und Rokitansky (Lehrbuch 3. Aufl. S. 206) trotz kleiner Differenzen in ihrer Darstellung ziemlich übereinstimmen, so bedürfen doch noch einige Punkte der weiteren Aufklärung, wie denn namentlich die im Lapidarstyle gehaltene prägnante und naturwahre Darstellung des grossen Wiener Anatomen, wenn sie auch in ihrer Kürze den Eingeweihten befriedigt, bei Demjenigen, dem die Fülle eigner Beobachtungen abgeht, gewiss den Wunsch aufkommen lässt, seine Untersuchungen ebenso detaillirt zu kennen, wie die Förster's.

Es ist indess nicht meine Absicht, die vorhandene Literatur einer kritischen Revision zu unterwerfen; das Material lässt sich im Ganzen leicht übersehen und jeder meiner Leser wird die Arbeiten von Redfern, Führer, H. Meyer und Gurlt kennen. Ich beschränke mich daher auf die Darlegung meiner Beobachtungen, welche, wie ich glaube, im Stande sind, einige Beiträge von allgemeinerer Bedeutung zu liefern, welche sich namentlich auf die intracelluläre Entstehung des Eiters und auf die Neubildung von Gefässen, deren Vorkommen in entzündeten Knorpeln ebenso wenig wie in der entzündeten Hornhaut geleugnet werden kann, beziehen. Ueberhaupt haben sich merkwürdige Vergleichspunkte zu den Untersuchungen von His (Beiträge zur Histologie der Cornea, Basel 1856) ergeben. Hat doch das Hornhautgewebe so Manches mit den Knorpeln gemein, und kann es somit nicht auffallen, auch in den Veränderungen beider Analogien zu finden. Bei beiden erfolgt die Ernährung nicht durch directe Vermittlung der Gefässe; hier wie dort findet der Transport des Ernährungsmaterials von Zelle zu Zelle statt. Hier wie dort äussert sich die Entzündung zunächst lediglich in Form von Gewebsveränderungen, welche ganz unabhängig von einer Vascularität sich entwickeln. Konnte man, da die Sache vor Augen lag, die Entzündung der Hornhaut nicht in Abrede stellen, so hat man dies doch bei den Knorpeln lange Zeit gethan, und es giebt sicher noch Viele, welche das Vorkommen einer Knorpelentzündung in Abrede stellen. So lange man für den Begriff der Entzündung das Vorhandensein von Gefässen als nothwendig voraussetzt, ist es allerdings schwer, den Knorpel eine Entzündung zu vindiciren. Passt

man aber letzteren Begriff im weiteren Sinne als Ernährungsstörung, so muss man auch eine solche für die Knorpel statuiren, ganz abgesehen davon, dass sich die Knorpel während und in Folge der Entzündung gerade so wie die Hornhaut durch neugebildete Gefässe vascularisiren.

Betrachten wir zunächst die Veränderungen, welche der Knorpel bei acuten Gelenkvereiterungen und sogen. Caries, mögen sie sich nun aus einer rheumatischen oder einer scrophulösen Entzündung entwickeln, erfährt. An amputirten oder resecirten Gliedern ergiebt sich zu solchen Beobachtungen leicht Gelegenheit, weniger freilich bei Affectionen des Knies oder des Ellenbogens, weil man bei ihnen den Prozess schon zu weit vorgeschritten findet, als vielmehr an Händen und Füssen. Ist hier auch das Hauptgelenk schon ganz zerstört, so bieten doch die Nachbargelenke meistens alle Grade der Degeneration, so dass man stufenweise die Entwicklung des Leidens verfolgen kann. Die Vergleichung dieser mit dem am schlimmsten erkrankten Gelenke zeigt uns nun Folgendes:

Der Knorpelüberzug verliert zuerst seine Glätte und seinen Glanz, es zeigen sich anfangs nur wenige kleine Inseln von mattgelblichem Ansehen und feiner Rauhigkeit; später aber mehren sich diese Inselchen und fliessen unregelmässig zusammen, so dass die opalisirende Farbe des Knorpels schliesslich nur noch hier und da zu bemerken ist. Zu gleicher Zeit wuchert von der Synovialhaut her über den Rand des Knorpels hinwegschreitend ein sehr zartes Gefässnetz, welches sich zunächst noch wie ein feiner Schleier abheben lässt, aber bei weiterem Fortschritte der Erkrankung mit feinen Fortsetzungen in den Knorpel eingreift, welche sich wohl noch zerreissen lassen, später aber von oben her so den Knorpel durchsetzen, dass sich das Gefässnetz nicht mehr vom Knorpel trennen lässt. Oft umgiebt der entstehende Gefässkranz den ganzen Knorpel (Fig. 10.) in Form eines Ringes, später in Form einer Scheibe ihm aufliegend, oft aber schiebt er sich auch nur in Form eines Bäumchens herüber, ja zuweilen sieht man schon sehr früh ein solches Bäumchen nach beiden Seiten hin in die übereinandergleitenden Knorpelscheiben

seine Zweige treiben und so fadenförmige oder mehr oder minder umfängliche Adhäsionen vermitteln, welche den pseudomembranösen Synechien der Pleura durchaus ähnlich sind, und im günstigen Falle schon Vorläufer späterer Anchylosen bilden, ungünstigen Falles aber auch durch später eintretende Fettmetamorphose wieder zerstört werden können.

Durchschneidet man den Knorpel senkrecht auf den von ihm überzogenen Knochen, so kann man ihn oft in der Nähe des letzten scheinbar ganz gesund sehen. Es ist dies dann der Fall, wenn der unterliegende Knochen selbst gesund ist. Dann nämlich schreitet die Degeneration von oben her herunter gegen den Knochen, der Knorpel selbst kann aber auch in solchem Falle ganz zu Grunde gehen durch die bald weiter zu beschreibende Wucherung und Höhlenbildung seiner Körper, sowie durch fettige Degeneration, und es erreichen dann die Granulationen der Synovialis von oben her den Knochen. Oder aber man sieht, namentlich wenn der unterliegende Knochen bereits vorher erkrankt war, auch aus diesem aufwärts in den Knorpel hinein eine Wucherung von Binde- und Gefässgewebe und somit bleibt nur eine von oben — der Synovialis — her, und von unten — dem Knochen — her, von Gefässen durchsetzte dünne, zuletzt auch schwindende Knorpelscheibe. In anderen Fällen wieder bleibt die Wucherung der Synovialis unbedeutend; dagegen schieben sich vom kranken Knochen aus Granulationen vor, die den Knorpel entweder abheben, so dass er in Form einer dünnen Scheibe ihnen aufliegt und fettig degenerirt zerfällt, oder die mit dem schon vorbereiteten und krankhaft veränderten Knorpel in eine weiche, speckige, von zahlreichen Gefässen durchsetzte Masse verschmelzen.

In allen Fällen ist schliesslich der Knorpel verschwunden und an seine Stelle eine Granulationsfläche getreten. Diese ist in der Regel von reichlichem Eiter bedeckt, der sich meistens schon durch einen oder mehrere Fistelgänge, die ebenso von Granulationen ausgekleidet sind, den Weg nach aussen gebahnt hat. Nicht selten sieht man indess, besonders wenn die Gefässentwicklung auf beiden Seiten rasch vor sich ging, wenn sie recht reichlich war und der Knorpel weniger durch Vereiterung als durch fettige Metamorphose

zu Grunde ging, die Granulationen an beiden sich gegenüberstehenden Gelenkflächen mit einander wie Chorionzotten verschmelzen, ineinandergreifen und so zunächst eine durch blosses Gefässbindegewebe vermittelte Anchylose entstehen, die, wie schon angedeutet, oft schon frühzeitig durch die nach beiden Seiten hin stattfindenden Synovialwucherungen vorbereitet wurde. Die Gefässe werden später im günstigen Falle zurückgebildet, sie schrumpfen auf Bindegewebsstränge ein und es kann so durch endliche Verknöcherung eine ächte Anchylose vermittelt werden.

Entgegengesetzten Falles, besonders wenn die dem kranken Gelenke anliegenden Knochen durch Wucherung der Capillaren und des Bindegewebes in den Markkanälchen durch massenhafte Fettbildung (Verwandlung des Bindegewebes durch Aufnahme von Fett in die Bindegewebszellen?) in den Markräumen und damit Hand in Hand gehenden Schwund der Knochenbalken schon erweicht waren, schreitet die Granulationsbildung massenhaft gegen die Diaphyse hin vor, die Gelenkenden werden durch Schwund scheinbar abgerieben, und somit (besonders am Knie) leicht Subluxationen vorbereitet und angebahnt.

Ist dann die Granulationsbildung im Knochen eine regelmässig fortschreitende, so haben wir die sogen. Exfoliatio insensibilis, indem nur kleine Knochenlamellen hier und da nekrotisch werden; schreitet sie dagegen unregelmässig fort, so kann es vorkommen, dass grössere Theile des Knochens von Granulationen umwuchert werden und dann als Sequester in denselben eingebettet liegen. Es kommt dies besonders gern auch an den rings von Gelenkflächen umgebenen kleineren Fuss- und Handwurzelknochen vor (Caries necrotica).

In den Granulationen sieht man nicht selten, sowohl an denen der Synovialis, wie an denen der Knochen selbst, Fettmetamorphose und Fettzellenbildung auftreten, welche beide zur rascheren Zerstörung und zum rascheren Eintritte von Subluxationen beitragen.

Sehen wir uns jetzt die beschriebenen Veränderungen der Knorpel genauer an und verfolgen wir ihre Entstehung mit dem Mikroskope. Wir trennen zunächst die Zerstörung des Knorpels

von seiner Vascularisation als zwei verschiedene nicht nothwendig miteinander verbundene Vorgänge.

Die auffälligste und zugleich am frühesten bemerkbare Erscheinung ist eine merkliche Vergrösserung der Knorpelzellen und zwar zunächst derjenigen, welche der freien Oberfläche des Knorpels benachbart sind. Zugleich vermehren sich die Zellen zwar so, dass man zuerst die Kernkörperchen in der Theilung und Vermehrung begriffen sieht. Diese zeigen Einschnürungen und so entstehen Gruppen von 2—6. Ihnen folgt die Theilung der Kerne und in der vergrösserten Zelle liegen dann anfangs 2, dann 4, 6, 8 u. s. w. Zellen; doch ist die Zahl nicht immer eine gerade (Taf. II. Fig. 1 u. 2.). Einzelne Zellen zeigen raschere Umfangszunahme und schnellere Vermehrung, andere bewahren noch ziemlich lange ihre Integrität. Diese Tendenz zur Wucherung schreitet indess mehr und mehr gegen den Knochen hin vor, und bei entwickeltem Uebel sind fast alle noch vorhandenen Knorpelzellen erkrankt. An der Oberfläche indess erreichen die Zellen den Umfang grosser von kleinen Zellen erfüllter Höhlen, die noch durch Zusammenschmelzen benachbarter Zellräume und Schwinden der sie trennenden Intercellularsubstanz an Umfang gewinnen. Ausbuchtungen und entsprechende Vorsprünge an der Zellenwandung sind die deutlichen Zeichen dieser Entstehungsweise der grossen Cavernen (Taf. II. Fig. 3). Auch schwindet gegen die Oberfläche hin bei der Erweiterung der Zellhöhlen die Grundsubstanz, die Zellen platzen, wenn man so sagen darf, und solcher Weise wird die Glätte des Knorpels gestört. Die Oberfläche zeigt von oben her gesehen (Taf. II. Fig. 3.) Lacunen, Dellen, unregelmässige flache, mit der jungen freigewordenen Brut erfüllte Gruben; auf dem Längsschnitte (Taf. II. Fig. 1, 2 u. 4.), senkrecht gegen die Oberfläche, sieht man die Reste der Zwischensubstanz in Form unregelmässiger Zacken und Zapfen, Kolben oder Fäserchen hervorstehen. Diese Stellen sind es, welche dem unbewaffneten Auge sich durch ihren mangelnden Glanz und ihr mattgelbliches Ansehen bemerkbar machen. Hatten aber die massenhaft vermehrten Zellen schon innerhalb der Mutterzellräume ganz das Ansehen von Eiterkörperchen, so ist dies

vollends der Fall, wenn sie nach dem Platzen der Wandung frei geworden sich der Synovia beimengen (Taf. II. Fig. 2 u. 4.).

Oft sieht man indess neben der Zellenwucherung auch den Zelleninhalt sich trüben und körnig werden und nicht selten ist es, dass noch vor dem Platzen der Zellen die Kerne in Detritus zerfallen. Auch fettige Degeneration kann sich dabei ausbilden, doch ist diese verhältnissmässig selten; sie befällt sowohl den Zelleninhalt als die Kerne und die Grundsubstanz (Taf. II. Fig. 4.), trägt aber immer wesentlich zur Zerstörung des Knorpels bei.

Besonders auffällig ist bei der Vergrösserung der Zellen das hier und da bemerkliche Schwinden der Contouren, so dass man eine scharfe Begrenzung der grossen Lacunen nicht mehr wahrnehmen kann. Es scheint dies auf gallertigem Zerfliessen der Zwischensubstanz zu beruhen (Taf. II. Fig. 1 u. 4.).

Schon frühzeitig beobachtet man neben diesen Vorgängen in den Zellen ein Körnigwerden der Grundsubstanz, seltener ein Faserigwerden derselben (Taf. II. Fig. 1., Fig. 6.). Fettkörnchenbildung in der Intercellularmasse ist auch nicht selten; meist aber nur neben derselben Degeneration der Zellen. Immer aber sieht man eine grosse Neigung der Grundsubstanz zur Zerklüftung, welche der später auftretenden Vascularisation, mag diese nun von der Synovialhaut oder vom Knochen ausgehen, die Wege weist (Fig. 6, 7.).

Was nun die Bildung von Gefässen anbelangt, so fassen wir zunächst die Bildung jenes beschriebenen feinen, anfangs ringförmig dem Knorpel aufliegenden Gefässschleiers ins Auge. Es erfolgt dieselbe wesentlich nach zwei Typen: einmal durch Bildung anfangs solider, aus gehäuften spindelförmigen Zellen gebildeter Kolben, die direct von den vorhandenen Capillaren ausgehen und franzenartig über den Knorpel hinüber wachsen; dann durch Canalisirung eines sprossenden Netzes junger Bindegewebskörper; letzterer Typus scheint vorzugsweise die tiefer gehende Vascularisation des Knorpels anzubahnen.

Was die Entstehung jener soliden Zellenkolben anbelangt, so geht sie erst aus von den Kernen der Capillaren am Rande der Knorpel; man sieht nämlich spindelförmige Kerne oder Zellen (?)

am Rande einer Capillarschlinge sich anhäufen, diese schieben sich dann in rascher Vermehrung anwachsend zu soliden Zapfen oder Knospen vor, treiben auch ihrerseits neue Sprossen, und so entsteht, während der Stamm von dem alten Capillargefässe aus allmälig zu einem Hohlcylinder sich umbildet, ein Gefässbäumchen, welches schon dem blossen Auge sichtbar wird (Fig. 5, 7, 9). Die Zapfen oder Sprossen folgen den durch Zerfall der Intercellularsubstanz und der Zellen entstandenen Lücken des Knorpels. Mit diesem Vorgange Hand in Hand geht die Entstehung eines Netzes von Bindegewebszellen. Eine sternförmige Zelle erfährt eine Vergrösserung; ihre Kerne vermehren sich, werden hinausgeschoben in die sternförmigen Arme, welche zugleich eine Erweiterung erfahren, es bilden sich durch erneute Vermehrung der Kerne neue Knotenpunkte, die zwischenliegenden Anastomosen, anfangs noch eingeschnürt, erweitern sich, und aus solchem Netze sprossender Bindegewebszellen wird ein System unregelmässiger Gefässe, die durch endliches Verschmelzen mit einem benachbarten Capillargefässe dem Blute zugänglich werden (Fig. 8.). Diese wuchernden Zellen benutzen vorzugsweise gern die Lücken des Knorpelgewebes, um in dasselbe hinein ihre Sprossen zu treiben. Ob dabei auch einzelne Knorpelzellen mit benutzt werden, was bei deren naher Verwandtschaft zu den Bindegewebszellen von vornherein nicht unwahrscheinlich ist, lässt sich schwer entscheiden. Oft sieht man vergrösserte Knorpelzellen von einer Gruppe solcher Bindegewebskörper ringförmig umfasst (Fig. 8.); vielleicht sind diese letzteren aus der Vermehrung und Theilung der Knorpelzellen hervorgegangen. Ja nicht selten sieht man in der Nähe der Oberfläche die Grundsubstanz des Knorpels von einzelnen Zellen aus deutlich verästelte Lücken bekommen, so dass dann eine solche Knorpelzelle einer sternförmigen Bindegewebszelle vollkommen gleicht (Fig. 6.). Diese setzen sich mit auf der Knorpeloberfläche wuchernden Bindegewebszellen, wie ich wiederholt deutlich gesehen habe, in Verbindung (Fig. 7.).

Aber nicht die Oberfläche des Knorpels ist es allein, welche diese Gefässneubildung zeigt. Oft gleichzeitig mit dem beschriebenen Vorgange, oft auch allein wird Aehnliches vom Knochen her

vorbereitet. Die Grundsubstanz des Knorpels wird faserig kluftig. Von den Capillaren der Markkanälchen aus schiessen in Form solider Zellencylinder Granulationen empor und wuchern in den Knorpel hinein.

Auf diese Weise erfolgt also eine allmälige gänzliche Zerstörung des Knorpels und an seine Stelle sind wuchernde Granulationen getreten, die, wie schon erwähnt, sich entweder mit den von der gegenüberliegenden Gelenkfläche aufschiessenden verbinden und so die Anchylosirung vermitteln, oder jenen fungösen Ueberzug der Gelenkenden bilden, den wir bei schlimmerem Ausgange beobachten.

Noch muss bemerkt werden, dass die Zellenbildung bei jenen sprossenden Kolben in der Umgebung der Gefässe fast immer auch, wie bei allen Granulationen, bei der grossen Massenhaftigkeit, in welcher sie stattfindet, ihrerseits wieder zur Vermehrung des Eiters beiträgt, indem eben nicht alle Zellen zur Organisation der Gefässe verwandt werden, sondern theilweise sich ablösend die directe Umwandlung zu sog. Eiterkörpern erfahren, d. h. sie schwellen an und während sich der Inhalt trübt, zeigen sie meist eine ziemlich schnell erfolgende Vermehrung ihrer Kernkörperchen. Tuberkulisirung oder Verschrumpfung der Zellen, Bildung fettigen und körnigen Detritus ist in den Granulationen oft genug zu beobachten.

Wesentlich anders ist der Vorgang bei der chronischen, ohne Eiterung verlaufenden Gelenkentzündung, die wir namentlich als sog. Malum senile kennen.

So einfach im Grunde genommen die Erscheinungen sind, so findet man sie doch selten ganz richtig aufgefasst. Die beste Darstellung der anatomischen Vorgänge haben meiner Ansicht nach H. Meyer (Müller's Archiv 1849), Zeis (Nov. Acta Acad. Leop. Carol. XXIII.) und Förster gegeben (Spec. path. Anat. S. 797) und besonders ist es hervorzuheben, dass der Letztere sich auf das Entschiedenste gegen die noch von Vielen angenommene, und z. B. auch noch von Gurlt in dessen übrigens anerkannt trefflichem Werke (Beiträge zur path. Anatomie der Gelenkkrankheiten von Dr.

E. Gurlt S. 81) geglaubte, der Formveränderung der Knochen zu Grunde liegende Weichheit und Nachgiebigkeit derselben in einem frühen Stadium der Krankheit erklärte. Die pilzförmigen Gestalten der Gelenkköpfe, die durch solche angebliche Plasticität oder wachsartige Schmiegsamkeit durch Verdrückung der Knochen entstehen sollte, führte er mit vollem Rechte auf gleichzeitige Atrophie und Wucherung derselben zurück.

Indess ich eile zur Darstellung der von mir gewonnenen Beobachtungsresultate, um die Leser nicht durch die Darstellung unerquicklicher und blos auf mangelhafter Beobachtung beruhender literarischer Streitfragen zu ermüden.

Die chronische Gelenkentzündung und die mit ihr verbundenen Veränderungen lassen sich oft genug an Leichen finden, selten aber vielleicht in der Vollkommenheit, wie ich sie an der Leiche eines 37jährigen Mannes in fast allen Gelenken im Sommer 1856 beobachten konnte. Es waren hier alle Grade des Uebels in den Hauptgelenken vorhanden; während die Schenkel- und Oberarmköpfe aber bereits die charakteristische Pilzform in mehr oder weniger entwickeltem Grade darboten, zeigten die Fussgelenke, die Kniee, die Ellenbogen- und Handgelenke die früheren Entwicklungsstufen des Leidens. Laut eingezogener Erkundigungen hatte der Mann während des Lebens — er war an einer Pneumonie gestorben — nur herumziehende sog. rheumatische, nie intensivere Schmerzen dargeboten.

Die ersten Spuren beginnender Erkrankung zeigen allemal die Knorpel an der Grenze gegen den Knochen hin. Man findet hier, wie schon H. Meyer nachgewiesen hat, immer eine erneute Verknöcherung zunächst durch Bildung einer osteoiden Schicht kenntlich; demnach vollkommene Knochenbildung; es erfolgt dieselbe ganz nach dem normalen Typus, wie man ihn bei wachsenden Knochen beobachten kann. Bald danach beginnen auch die Veränderungen an den Zotten der Synovialmembran. Sie bilden mehr oder minder lange besonders unter Wasser trefflich sichtbare rothe Fransen oft von beträchtlicher Länge, die in den Umschlagsfalten der Synovialhäute am stärksten und massenhaftesten zu erscheinen pflegen (Fig. 11 a. u. 14.). Diese Zotten bestehen aus zarten

und durch seitliche Sprossen wuchernden Kolben mit einer Capillarschlinge in der Mitte, welche von jungem Bindegewebe umgeben ist. Das Wachsthum geschieht wie bei den Papillargeschwülsten der Oberhaut durch Auswachsen einer ursprünglich unbedeutenden Seitenschlinge des Gefässes zu einer neuen Gefässschlinge und des ihm entsprechenden Seitenbuckels der Zotte zu einem langen Kolben. Man sieht aber zuweilen auch mitten in solchem von spindelförmigen Zellen, deren Kerne erst nach Anwendung von Essigsäure hervortreten (Fig. 14.), rundliche grössere oft mehrkernige Zellen, die sich von Knorpelzellen durchaus nicht unterscheiden und zuweilen ihrerseits eine selbstständige Wucherung in der Zotte beginnen, aus sich heraus durch fortgehende Zellenzeugung eine rundliche Knorpelmasse entwickeln und in dieser Form als sogen. angewachsene Gelenkmäuse erscheinen, die aber erst bei weiterem Fortschritte des Leidens auftreten. Der schmale dünne Stiel einer solchen kann verschrumpfen oder vielleicht auch, wenn die neugebildete Knorpelmasse zwischen die Gelenkflächen geräth, mechanisch zerrissen werden, so dass dann ein freies Corpus mobile daraus wird. Man hat die Thatsache, dass solche freie Körper ihrerseits wieder Metamorphosen durchmachen können, ja dass sie ihr Wachsthum fortsetzen können, für eine sehr auffallende gehalten. Zunächst indess hat man im Auge zu behalten, dass diese Körper, sobald sie frei geworden sind, nie absterben, noch nekrotisch und als fremde Körper ausgestossen werden. Es liegt darin ein Beweis ihrer selbstständigen Forternährung, welche eben den Knorpeln in ähnlicher Weise wie pflanzlichen Gebilden zukommt, durch Aufnahme von Ernährungsmaterial aus der umgebenden Flüssigkeit und Transport von Zelle zu Zelle. Auf diesem Wege kommt denn auch selbst in ganz freien Körpern sowohl ächte wie falsche Verknöcherung und fettige Degeneration zu Stande. Ich habe solche Körper mehrfach untersucht, welche im Umfange aus wucherndem Knorpel bestehend theils einfach kalkige Incrustation, theils osteoide Umbildung und wahre Verknöcherung inselartig in ihrem Innern wahrnehmen liessen. Der Umstand, dass man an den Verknöcherungsgrenzen die verschiedenen Stufen der Umbildung zu Knochen beobachten konnte, wäre unerklärlich, wenn

diese freien Gelenkmäuse nicht ein selbstständiges Dasein fristen könnten. Die Synovialzotten sind indess wohl nicht die einzigen Bildungsstätten derselben, sondern es können sich wohl auch losgetrennte Knorpelstücke durch weiteres Wachsen zu ihnen heranbilden.

Doch kehren wir zu den ersten Veränderungen in den Gelenken zurück. Neben den zottigen Wucherungen der Synovialis sieht man die Knorpel stellenweise ihren Glanz verlieren und eine sammetartige Rauhigkeit zeigen. Diese wird stärker und stärker und anstatt der glatten Knorpelfläche beobachtet man Stellen, wo der Knorpel bis auf den Knochen in unzählige feine Fäserchen zersplittert ist; weiterhin fallen die Fasern aus; es entstehen Defecte im Knorpelüberzuge, welche genau so aussehen, als wäre ein Stück von einem Nagethiere herausgefressen. Die Löcher haben oft einen ganz scharfen Rand und auf ihrem Grunde wird der Knochen meist etwas injicirt bemerkbar. Schon finden sich aber auch am Rande der Gelenkfläche neue Wucherungen des Knochens, die in Form eines Wulstes oder Ringes warzenförmiger Osteophyten auftreten (Fig. 11 b.). Ist einmal der Knochen entblösst, wobei allemal der aus dem Knorpel neugebildete Knochen zuerst an die Reihe kommt, so geht es rasch vorwärts; von dem Defecte aus greift der Zerfall um sich, sehr häufig in der Richtung der Bewegung des Gelenks bilden sich sog. Schlifffurchen oder Schlifflächen, indem nach dem Ausfalle des Knorpels der blossgelegte Knochen sclerosirt wird. Dass die Richtung der Bewegung hierbei bestimmend einwirkt, beweist der Umstand, dass die Schlifffurchen am unteren Ende des Oberschenkels einfach parallel von vorn nach hinten laufen; ebenso laufen die Furchen auf der Trochlea des Oberarms der nur in einer Richtung beweglichen Ulna gegenüber, dagegen zeigt die Rotula wie der um seine Axe drehbare Radius eine runde Schlifffläche, und dies ist wiederum ein Beweis, dass die Reibung das Ihrige zur Steigerung des Uebels beiträgt. Der blossliegende neugebildete Knochen ist stärker vascularisirt und man sieht deutlich eine Rinde sclerosirter Substanz die Markhöhle schützen (Fig. 11 x.). Ist allmälig der Knorpel, wo der meiste Druck stattfindet, d. h. zunächst im Central-

punkte der Bewegung des Gelenks entfernt, so bleibt nur noch ein peripherischer Knorpelring (Fig. 11 c), in dessen Umgebung fortdauernde Osteophytenbildung stattfindet. Der Knochen wird aber fortwährend abgeschliffen, trotzdem die Sclerose nach innen zu fortschreitet und durch diese Hand in Hand gehende Usur im Centrum und Hypertrophie am Rande kommen aber jene wunderlichen Pilzformen zu Stande. Inzwischen zeigt auch die Synovialhaut sehr ausgebildete Frangen, und nicht selten sieht man durch Ineinandergreifen derselben Synechien, balkenförmige Verwachsungen, Abgrenzungen von Taschen und Höhlen entstehen, namentlich kommt es vor, dass die wuchernden Zotten die beweglichen Körper vollständig einkapseln.

Wenden wir uns den mikroskopischen Vorgängen zu, welche den beschriebenen Erscheinungen zu Grunde liegen.

Spielte bei der acuten eitrigen Gelenkentzündung die Wucherung der Knorpelkörper die Hauptrolle, und traten dagegen die Erscheinungen in der Grundsubstanz in den Hintergrund, so ist es bei der chronischen Entzündung umgekehrt. Die am frühesten auftretende Veränderung ist die erwähnte Verknöcherung an der Grenze des Knochens; dann folgt zunächst der Verlust der Epithelzellen auf der freien Knorpelfläche; dann endlich ein Streifigwerden der Grundsubstanz in senkrechter Richtung auf die Gelenkfläche. Zuerst sieht man feine punktförmige Trübungen zwischen den Knorpelkörpern; dann fliessen die Punkte zusammen und es bildet sich eine zwischen den Knorpelkörpern sich durchwindende wellig-faserige Zerklüftung, welche von der freien Oberfläche des Knorpels ausgehend mehr in die Tiefe reicht, und durch dieselbe wird der Knorpel in Kolben und Zipfel zerspalten, die an ihrer Spitze nach dem Ausfalle der Knorpelkörper in breite ästige Fasern auslaufen. Die Knorpelkörper verlieren dabei ihre frühere regelmässige Stellung; die parallel der Oberfläche laufenden stehen ungeordnet wie die tieferen Schichten, werden grösser und umfangreicher und fallen, sobald sie von den Zerklüftungen der Grundsubstanz erreicht sind, aus, oder sie werden fettig umgewandelt durch Fettkörnchenbildung, oder endlich sie wuchern und dann entstehen an den Kolben rundliche Anschwellungen, Nester mit Knorpelzellen gefüllt. Es ist

nicht unwahrscheinlich, dass solche auch nach dem Abfalle ihrer Stiele weiter wuchern und dann also auch zu freien Gelenkmäusen werden können (Fig. 13 a.). Wenigstens habe ich kleine hirsekorngrosse Knorpelstückchen frei in Gelenken liegend gefunden, welche aus wuchernden Knorpelzellen bestanden und ein faserknorpeliges Anhängsel hatten. Mit der Zerklüftung zerfällt der Knorpel immer mehr; sie erreicht den Knochen und es sitzen demselben nur noch einzelne Pallisaden auf; endlich ist der Knochen ganz nackt und man sieht die scharf abgeschnittene Schlifflinie.

Lange bevor noch der Zerfall des Knorpels die Oberfläche des Knochens erreicht, haben indess die den Knochen begrenzenden Knorpelpartien eine erneute osteoide Umbildung und Ossification erfahren, und man sieht daher auch an Knochen von Individuen, bei denen die Ossification an den Gelenkenden längst stille gestanden, junge osteoide Schichten und vorschreitende Verknöcherung, es trifft somit die Abschleifung zunächst (Fig. 13 u. 15.) jungen Knochen, der aber bald entfernt ist, und dann erst wird der längst fertige, inzwischen aber sclerosirte Knochen selbst in Angriff genommen. Während aber hier im Centrum der Gelenkfläche die erneute Knorpelwucherung und Ossification bald beschränkt wird, indem die Matrix des Knochens, der Knorpel, unter der Reibung schwindet und dem Drucke erliegt, erfährt sie am Rande der Gelenkfläche, wo kein Druck stattfindet, auch keine Beschränkung, vielmehr sieht man dort, wie gesagt, wuchernde Osteophytenwälle, welche durch Wucherung des Knorpels und des Periosts und der Wucherung auf dem Fusse folgende Ossification, die übrigens ganz nach dem normalen Typus erfolgt, sich entwickeln. Die Schicht neugebildeten durch Ossification der Gelenkknorpel entstandenen Knochens ist durch stärkere Vascularität mit blossem Auge leicht erkennbar (Fig. 11.). Mit dem Mikroskope lässt sich an derselben die Verknöcherung recht wohl verfolgen (Fig. 13 u. 15.).

Giebt uns somit die chronische Gelenkentzündung vielfache Gelegenheit, die Ossification der Knorpel und ihre eigenthümliche Metamorphose durch Zerfaserung und Zerklüftung zu beobachten,

so fehlen dagegen alle Erscheinungen einer Osteoporose oder etwa gar einer vorgängigen Erweichung der Knochen, aus der die eigenthümliche Form der Gelenkenden, wie man irrthümlich angenommen hat, hervorginge. Diese ist lediglich die Folge gleichzeitiger Usur trotz der Sclerose im Bewegungscentrum und Hypertrophie an den Rändern der Köpfe.

In Bezug auf die mitgetheilten Beobachtungen über die acuten Knorpelentzündungen möchte ich zum Schlusse noch besonders folgende beiden Punkte hervorheben und in ihrer allgemeineren Bedeutung und Beziehung zu ähnlichen Vorgängen ausdrücklich betonen, nämlich die Bildung des Eiters und die Neubildung der Gefässe.

Die Entstehung des Eiters wird noch allermeist auf eine extracellulläre Zellenerzeugung in den sog. Exsudaten zurückgeführt, und nur mit Vorsicht hat man bis jetzt eine andere Ansicht aufzustellen versucht. Hat man auch wiederholt auf die Möglichkeit, ja die Wahrscheinlichkeit einer intracellulären Entstehung der sog. Eiterkörperchen hingewiesen, so sind doch die Beobachtungen darüber noch sehr sparsam. Gerade in dieser Beziehung sind die Untersuchungen von His von hoher Bedeutung und uns Chirurgen von doppeltem Werthe, da uns die Frage nach der Entstehung des Eiters auf Weg und Steg entgegentritt. Betrachtet man die ausserordentliche Wucherungsfähigkeit dieser Neubildung, die Schnelligkeit, mit welcher die Vermehrung vor sich geht, ihre Neigung zu sog. Metastasen, um den alten Ausdruck einmal beizubehalten, so wird das Pus bonum et laudabile unserer Vorfahren ein Wesen sehr zweideutigen Charakters. Eine Neubildung, die zu weiter Nichts werth ist, als dass sie zu Grunde geht, die sich in 24 Stunden schoppenweise bilden kann, die in dieser Beziehung selbst den blättrigsten Markschwamm übertrifft, deren Quelle daher so rasch wie möglich verstopft werden muss, drängt uns wahrlich die anatomische Frage nach ihrer Herkunft auf. Es ist daher auffallend, wie man die massenhafte Entstehung von kleinen Zellen in den Knorpelkörpern und in den Bindegewebskörpern bei den Granulationen ohne alle Beziehung auf den massenhaft gebildeten Eiter gelassen hat. Wie His in den Hornhautkörpern (l. c. Taf. IV.

Fig. 2, 3, 4.) die Eiterkörper endogen entstehen sah, so ist dasselbe mit Sicherheit bei den Knorpelzellen nachweisbar. Dass indess aller Eiter, den wir oft so massenhaft bei cariösen Gelenken gebildet sehen, aus ihnen hervorgehe, scheint mir mehr als zweifelhaft, ja geradezu unwahrscheinlich.

Ich muss in dieser Beziehung mich vollkommen zu den von Billroth (Untersuchungen über die Entwicklung der Blutgefässe. Berlin 1856. S. 24 u. f.) ausgesprochenen Ansichten bekennen. Es ist mir weder die Bildung der Eiterkörperchen um präexistirende Kerne, bei der sehr geringen Anzahl der letzteren, plausibel, noch auch die Entstehung durch Zelltheilung. Vielmehr entsteht ein grosser Theil der Eiterkörper gewiss ebenso, wie die Zellen der Granulationen auf eine uns noch verborgene Weise. Warum soll auch nicht der Eiter ebensowohl mehreren Entstehungstypen folgen, als solche für die Blutgefässe unzweifelhaft nachweisbar sind. Nichts ist bedenklicher, als die Aufstellung eines Dogma's, nach welchem alle Vorgänge in der Natur über einen Leisten geschlagen werden. Gar zu leicht versteckt sich die Bequemlichkeit des grossen Haufens hinter ein solches Dogma, indem sie mit demselben sich aller weiteren Mühe überhoben glaubt und die Sache als erledigt betrachtet.

Wie His von der Hornhaut nachwies, dass die bei chronischer Keratitis, beim Pannus so oft gesehenen Gefässe recht eigentlich in die Hornhaut hineinwachsen, nicht aber ursprünglich ihr als sog. Vasa serosa angehören, die sich erst zu Blutkörperchen führenden Gefässen erweiterten, so ist dies auch mit den Gefässen der Fall, welche schliesslich den Knorpel durchwachsen; sie folgen vorgezeichneten Bahnen, indem sie sich theils von der Synovialis, theils vom Knochen aus bilden.

Die beiden Typen, nach denen wir die Gefässbildung erfolgen sehen und die wesentlich von einander differiren, sind auch bei anderen Vorgängen beobachtet worden. Die Bildung der soliden Zellencylinder hat His von der Hornhaut (l. c. Taf. V. Fig. 9), Billroth von Granulationen (l. c. Taf. II. Fig. 9, 10, 18.) beschrieben. Es bleiben dabei einige Momente der Erklärung bedürftig. Einmal die Bildung oder erste Entstehung der die Cylinder

zusammensetzenden Zellen. Man beobachtet nirgends eine Andeutung von Theilung, nirgends eine Bildung um präexistente Kerne, sondern die spindelförmigen Körper entstehen gerade so wie die sie begleitenden und ihnen nahe verwandten Eiterkörper, in grosser Anzahl und es bleibt einstweilen, will man die Generatio aequivoca aus der umgebenden Flüssigkeit nicht zulassen, nur die Möglichkeit, dass sich Fortsätze abschnüren und mit neuen, in ihnen sich differenzirenden Kernen versehen, zu Spindeln auswachsen; allein wäre dieses der hauptsächlichste Bildungstypus, so müsste man ihm doch öfter begegnen, was nicht der Fall ist. Uebrigens geräth man hier, wie bei den in den Knorpelzellen entstehenden Körpern, oft in Zweifel, wie man die Körper bezeichnen solle, ob man sie Zellen oder Kerne nennen solle, da zur Zelle der Kern fehlen würde, während punktförmige Kernkörperchen meistens, aber keineswegs immer vorhanden sind. Der zweite der Aufklärung bedürftige Punkt ist die fragliche Umbildung solcher Körper in der Mitte der Cylinder zu Blutkörperchen. Auch mir sind Beobachtungen genug vorgekommen, wo ich in der Mitte von Sprossen, die mit einem Blutgefässe noch nicht in offener Communication standen, Blutkörperchen sah; auch die nahe Verwandtschaft derselben mit den die Cylinder zusammensetzenden Körpern ist mir unzweifelhaft. Doch wage ich nicht, wie Billroth, die Bildung von Blutkörperchen aus ihnen zu behaupten, da mir andere Erklärungsweisen hier wohl zulässig erscheinen, namentlich eine durch die Präparation mögliche Zusammenziehung eines Theils des Cylinders, so dass dessen Höhlung stellenweise unsichtbar wurde und die ursprünglich frei in ihn hineingeflossenen Blutkörperchen in einem Sacke abgeschlossen lagen. Endlich ist die Art, wie sich die Cylinder mit den Blutgefässen in Verbindung setzen, nicht überall deutlich. Zuweilen scheint der Andrang des Blutes die Wand der dem Cylinder benachbarten Capillarschlinge zu durchbrechen, resp. diese durch Resorption zu schwinden; zuweilen ist offenbar eine Ausbuchtung der Capillarwandung das Erste, und die Bildung des Kolbens oder der Sprosse das Secundäre (Fig. 9).

Der zweite von uns beobachtete Typus der Blutgefässbildung durch Entstehen von Zellenauswüchsen und Canalisirung anasto-

mesirender Bindegewebszellensysteme ist schon von Schwann und Andern ausführlich, besonders auch von Billroth (l. c. p. 80 sub 3 u. Taf. I. Fig. 9 u. 11.) beschrieben worden. Auch hier ist die Entstehung der Zellen gleich schwer zu erklären und scheint mir das Hervorsprossen von Fortsätzen und das darauf folgende Entstehen von Kernen in ihnen das Wahrscheinlichste (s. Fig. 5, 6, 7, 8.). Auch hier sieht man in den erweiterten Zellen Körper, die den Blutkörpern sehr nahe kommen (Fig. 8.).

Erklärung der Abbildungen.

Tafel II—IV.

Fig. 1—4.

Veränderungen der Knorpel bei acuter eitriger Gelenkentzündung.

Fig. 1. Vom Knorpelüberzuge des dritten Keilbeins bei einer Caries der Fusswurzelknochen einer Frau. Schnitt senkrecht gegen die Oberfläche des Knorpels. a. Die durch den Ausfall der Knorpelzellen und deren Produkte unebne Oberfläche. b. Die Knorpelzellen in enormer Wucherung und Umwandlung zu grossen Höhlen begriffen. Die Grundsubstanz körnig und getrübt. c. Erster Beginn der Wucherung in den Knorpelzellen.

Fig. 2. Höherer Grad der Knorpelzellenwucherung in einem ähnlichen Schnitt durch den Knorpelüberzug der Tibia bei Caries des Tibiotarsalgelenks. Die wuchernden Knorpelkörper haben den Charakter der Eiterkörper und erfüllen die Löcher der Oberfläche.

Fig. 3. Derselbe Knorpel von oben, d. h. senkrecht auf die Oberfläche gesehen. Man sieht die durch Zusammenfliessen der wuchernden Zellräume entstehenden fächerigen Lacunen. Darüber bei a ein sich neu bildendes Gefäss.

Fig. 4. Fettmetamorphose der Grundsubstanz, sowie der Knorpelzellen aus dem Knorpelüberzuge des Os naviculare bei Caries der Handwurzel eines Mannes.

Fig. 5—10.

Veränderungen der Knorpel bei acuter eitriger Gelenkentzündung.

Fig. 5. Schnitt senkrecht durch den Knorpelüberzug des unteren Endes der Tibia bei Caries des Fussgelenks. a. Osteoporotischer Knochen. b. Noch gesunder Knorpel. c. Die Knorpelzellen mit beginnender Wucherung. d. Die Grundsubstanz zerklüftet. In die Zerklüftung wuchert von der Oberfläche her junges Bindegewebe hinein.

Fig. 6. Die Zerklüftung der Grundsubstanz und die Wucherung jungen Bindegewebes in den Klüften im Gelenkknorpel des Os naviculare desselben Fusses.

Fig. 7. Gefäss in den Knorpel hineinwachsend. b. Wuchernde Knorpelkörper. c. Bindegewebskörper, durch ihre hohlen Fortsätze mit dem neuen Gefässe in Verbindung.

Fig. 8. Weitere Umbildung der auf der Oberfläche und in den Knorpel hereinwuchernden Bindegewebskörper zu Capillargefässen, senkrecht auf die Oberfläche gesehen.

Fig. 9. Ein sich neu bildendes Gefässstämmchen vom Knorpel abgezogen, mit soliden Zellenkolben, die theilweise bereits canalisirt sind.

Fig. 10. Gefässentwicklung auf der einen Hälfte des oberen Endes einer Tibia bei beginnender eitriger Gelenkentzündung und tuberculöser Necrose des oberen spongiösen Endes der Tibia. Nat. Gr.

Fig. 11—15.

Veränderungen der Knorpel bei chronischen Gelenkentzündungen.

Von der Leiche eines 37jährigen Mannes, dessen sämmtliche Gelenke mehr oder minder afficirt waren.

Fig. 11. Durchschnitt des rechten Radiuskopfes parallel der Achse des Knochens. a. Wucherungen und Zotten der Synovialis. b. Neugebildeter hypertrophischer Wulst, der in Form eines Ringes den ganzen Kopf umgiebt. c. Der Gelenkknorpel in faseriger Zerklüftung, bei x gänzlich zerstört. Darunter die deutlich sichtbare, vascularisirte, durch erneute Ossification des Knorpels und fortschreitende Sclerose gebildete, elfenbeinartige Knochenschicht, bei x blossgelegt als Knochenschliff.

Fig. 12. Erster Beginn der Zerklüftung und Zerfaserung der Gelenkknorpel vom unteren Ende des Oberschenkels.

Fig. 13. Weiterer Fortschritt der Zerklüftung (vom Radius). Dieselbe reicht bis auf den Knochen. In einzelnen Knorpelzellen (a, a) Wucherung. Bei b die durch erneute Ossification des Knorpels den alten Knochen (c) schützende neugebildete osteoide Schicht.

Fig. 14. Grenze des Knochenschliffs. Bei a Reste des Knorpels. b Junger noch nicht fertiger Knochen. c. Alter Knochen angeschliffen.

Fig. 15. Zotten der Synovialis in der Wucherung begriffen, mit Essigsäure behandelt; hie und da Nester wuchernder Zellen.

VIII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ein Fall von Diabetes traumaticus.

Briefliche Mittheilung.

Von Dr. Th. Plagge, Oberarzt in Worms.

Im Aprilhefte d. J., welches mir zufällig erst in diesem Augenblicke in die Hand kommt, finde ich von Dr. Itzigsohn einen Fall von Diabetes mitgetheilt, welcher durch einen Hieb mittelst der Schärfe eines Beils in den Hinterkopf veranlasst worden war und bei dem erst später Gefühl von Druck in der Lebergegend, so wie icterische Färbung der Conjunctiva sich entwickelten*). Auf diesen Diabetesfall von primärer Gehirnaffection sich stützend, fragt I., ob etwa ein in den 4. Ventrikel eingedrungener Splitter oder ein daselbst gebildetes Exsudat die Zuckerharnruhr bedingt habe? Hierauf Bezug nehmend, kann ich es nicht unterlassen, Ihnen als Scherflein zur Beantwortung dieser und anderer Fragen einen von mir beobachteten ähnlichen Fall zu notificiren.

Ein Schreinerlehrling, 16 Jahre alt, wurde im Streite von seinem Collegen mit einer Latte an das Hinterhaupt geschlagen. Ausser einer Beule daselbst hatte er nach dem Schlage keine krankhaften Erscheinungen. In der folgenden Nacht stellte sich jedoch Strangurie ein und anderen Morgens consultirte er mich desshalb. Nachdem diese Beschwerde im Laufe des Tages gehoben worden, kam der junge Mensch drei Tage später wieder zu mir, klagend über Amblyopie, Durst- und Hungergefühl heftigen Grades. Ueber die Harnabsonderung befragt, sagte er aus, dass er oft und viel uriniren müsse. Ich untersuchte sofort den gelassenen Harn. Derselbe war blassgelb, reagirte schwach sauer, zeigte ein specifisches Gewicht von 1,043 und enthielt, nach der Trommerschen Probe untersucht, eine grosse Quantität Zucker. Die Leber zeigte keine Vergrösserung, Conjunctiva und Hautdecke waren normal gefärbt, die Zunge rein, die Haut trocken, spröde, der Puls normal, die Pupillen reagirten gehörig gegen das Licht und zeigten, mittelst des Augenspiegels untersucht, keine Abnormität der tieferen Gebilde. Dieser Zustand bestand bei dem Gebrauche von Tannin mit Opium (Oppolzer) und Fleischkost unverändert

*) Herr Itzigsohn theilt mir unter dem 8. December mit, dass der Kranke, nachdem noch Brustbeschwerden hinzugekommen waren, gestorben ist. Eine Autopsie ist nicht gemacht. Virchow.

8 Tage lang. Die Quantität des täglich entleerten Harns betrug 3 bis 5 Mass. In der nächsten Woche nahm unter dem Gebrauche von vorwaltender Fleischkost, Bicarbonas Sodae dr. 1 pro die und Eisstückchen ad libitum allmälig der Zuckergehalt, der Heisshunger, die Hauttrockenheit u. s. f. ab, das Sehvermögen kehrte vollständig wieder. 2 Monate lang blieb jedoch noch die Harnabsonderung vermehrt (einfache Polyurie).

Dass in dem vorliegenden Falle nicht, wie I. in dem seinen vermuthet, ein Splitter in den 4. Ventrikel gedrungen, ist evident, auch dürfte in meinem Falle wohl nicht eine hochgradige Entzündung resp. Exsudat sich daselbst gebildet haben, sondern es dürfte vielmehr wohl nur vorübergegangene Erschütterung (molekuläre Verrückung) dieser Hirntheile zu statuiren sein. Secundäre Leberaffection, wie I. sie in seinem Falle beobachtete, fehlte in meinem Falle ganz, solche dürfte also wohl nicht die nothwendige und constante Folge des Diabetes traumaticus und noch viel weniger die primäre Ursache desselben sein. Abgesehen von den bei Diabetikern häufigen Gehirnaffectionen, Amaurosen u. s. f., worauf I. mit Recht aufmerksam macht, möchte ich nicht mit I. als Beweis für primäres Hirnleiden im Diabetes die bekannten Erfolge des Opiums anführen, denn ich selbst habe weder in diesem noch in anderen Fällen von Diabetes von dem schlendrianmässig gepriesenen Opium irgend einen erheblichen Nutzen gesehen und ist neuerdings (Gaz. méd. de Strasbourg. 20. Sept. 1857) von Coze experimentell unwiderleglich nachgewiesen worden, dass unter dem Gebrauche dieses Medicaments 1) die Menge des Leberzuckers sich um mehr als das Doppelte vermehrt (von 0,39 auf 1,39 steigt) 2) die Menge des Zuckers im arteriellen Blute auch um mehr als das Doppelte (von 0,05 auf 0,11) steigt.

Worms, den 25. October 1857.

2.

Ein Fall von amyloider Degeneration.

Von Dr. Otto Beckmann.

Am Ende des August v. J. kam die Leiche eines 60jährigen Tagelöhners, der längere Zeit an „Brightscher Krankheit" gelitten hatte, zur Section. Der Befund, 22 Stunden nach dem Tode, war folgender:

Robuster Körper mit reichlichem Fettpolster unter der Haut und leichter ödematöser Schwellung der Extremitäten; in der Bauchhöhle eine mässige Menge grauer, opalescirender Flüssigkeit. An der vorderen inneren Seite des linken Unterschenkels zeigt sich ein über thalergrosses Geschwür mit blutrother grobhöckriger Oberfläche und etwas erhabenen, schwieligen Rändern. Das unterliegende Periost der Tibia ist verdickt, der Knochen selbst trägt zahlreiche Osteophytlagen.

Herz ziemlich fettreich, mit einigen kleinen Sehnenflecken; im linken Ventrikel und Vorhof reichliche dunkle Cruormassen, rechts dagegen massenweise, sehr derbe Faserstoffgerinnsel; die sich in die Lungenarterie wie in die Hohlvenen fortsetzen. In der Aorta descendens ebenfalls ein langes derbes Gerinnsel, mehrere schmale in der Cava infer. Mitralklappe an den Rändern verdickt, wenig verkürzt; Klappen der rechten Herzabtheilung unverändert. Die Wand des linken Ventrikels etwas verdickt; das Herzfleisch derb, von homogenem braunrothem Aussehen. Die Muskelfasern erscheinen nur undeutlich quergestreift, ziemlich glänzend, stellenweise pigmentirt. Stücke der leicht verdickten Aortaklappen, mit Essigsäure und dann mit Jod behandelt, zeigen reichlich rosenrothe Flecken, die durch SO_3 violettroth werden; das Gewebe erscheint übrigens an diesen Stellen nicht abweichend, vielleicht etwas homogener. Bei der Ausdehnung der amyloiden Stellen dürfte die Veränderung hier nicht allein Gefässwandungen, sondern auch bindegewebige Bestandtheile ergriffen haben. Am übrigen Herzen konnte nichts Aehnliches beobachtet werden.

Die rechte Lunge ist oben und vorn sehr fest angewachsen, dagegen unten durch eine mässige Menge trüber grauer Flüssigkeit comprimirt. Der obere und zum Theil der mittlere Lappen sind von schwieliger Pleura bedeckt und von derben Bindegewebszügen durchsetzt, ganz luftleer, stark pigmentirt und indurirt; in der Spitze einige kleine Höhlen mit käsigen Massen erfüllt, im übrigen Parenchym hier und da einige Haufen kleiner, harter, grauer Knoten, meist um einen Bronchialast liegend und aus dichtem Bindegewebe bestehend. An der Lungenwurzel im mittleren Lappen frischere käsige Massen mit nekrotischem Zerfall an einer nicht ausgedehnten Stelle. Der untere Lappen schlaff, ödematös, auf dem Durchschnitt viel dünne grauliche Flüssigkeit ergiessend. Im linken Pleurasack unten und hinten eine geringe Menge trüber Flüssigkeit, von Adhäsionen abgeschlossen; die linke Lunge führt überall Luft, ist oben stark pigmentirt und ödematös, unten wie rechts. Bronchialschleimhaut mit grauem zähem Schleim bedeckt, leicht geröthet. Bronchialdrüsen stark vergrössert, saftreich, wenig pigmentirt. Kehlkopf verknöchert, Schleimhaut desselben blass. Drüsen im Pharynx und auf der Zungenwurzel, ebenso die Tonsillen stark geschwollen, die feinen Gefässchen um die Drüsenbläschen zeigen sehr schöne Amyloidreaction.

Im rechten Lappen der Schilddrüse treten 2 etwa taubeneigrosse, derbe Knoten hervor, von denen der obere auf der Schnittfläche ein ganz homogenes, blassgraurothes, entschieden wachsartiges Ansehen zeigt, während der andere bei sonst gleichem Verhalten eine unregelmässige, mit dunklem flüssigen Blut erfüllte Höhle in seinem Innern hat. Beide sind von einer zarten bindegewebigen Hülle umgeben und durch sehr schlaffes, gelbbraunes, mit faserigen Zügen durchsetztes Gewebe verbunden. Im linken Lappen sind 3 ganz ähnliche, etwa bohnengrosse Knoten in gleicher Weise gelagert. Als Hauptbestandtheil aller erwähnten Knoten findet man eine ganz farblose, homogene, stark schimmernde Substanz, deren Anordnung im Allgemeinen eine Art Maschenwerk darstellt mit sehr schmalen, fast spaltartigen Lücken, welche meistens einige Fettkörnchen, selten homogene, schwach schimmernde Colloidkörperchen enthalten. Die zwischen diesen Lücken verlaufenden Züge lassen zum Theil noch Andeutungen von Gefässen mit sehr verdickten Wänden

erkennen, zum Theil sind sie aus nebeneinander liegenden stabartigen Bildungen oder häufig auch aus mehr rundlichen schollenartigen Körperchen zusammengesetzt. Sie werden durch Jod allein durch und durch prächtig gelbroth (jodroth), durch nachherigen Schwefelsäurezusatz violettroth-blau; setzt man vorher Essigsäure zu dem Präparat, so wird die Jodfärbung schön rosaroth. Diese Reaction ist an feinen Schnitten schon mit blossem Auge sehr leicht, schwieriger direct an der Schnittfläche der Knoten zu erkennen. Das zwischen den Knoten gelegene Drüsengewebe ist ganz untergegangen; man findet nur in rundlichen oder länglichen Räumen eingeschlossene feinkörnige Fettmassen, hier und da einige Colloidklümpchen, dazwischen sehr entwickeltes bindegewebiges Stroma, in dem die Gefässe fast überall, selbst recht bedeutende Arterien noch amyloid degenerirt sind.

Lymphdrüsen in der Achsel- und Leistengegend ziemlich stark vergrössert, etwas durchfeuchtet. Rinde sehr blass, weiss mit netzartiger Zeichnung, Marksubstanz weiss, fasrig. An der Oberfläche einiger Leistendrüsen erweiterte, mit heller Lymphe erfüllte Gefässe. Mesenterialdrüsen weniger vergrössert, sonst dasselbe Verhalten zeigend. Das Drüsenparenchym ist einfach hyperplastisch und anämisch, nur die kleinen Arterien und zum Theil die Capillaren zeigen die amyloide Degeneration.

Das Netz ist sehr fettreich und durch die mässig ausgedehnten blassen Därme verschoben. Die Milz ist ziemlich vergrössert, sehr derb, Kapsel leicht verdickt; die grobe und feine Betrachtung ergeben eine exquisite Wachsmilz. Die in dichtes Fett eingehüllten Nebennieren haben eine weiche, sehr fettreiche Rinde mit amyloiden Gefässen, anstatt der Marksubstanz einen rothen, aus Fett und körnigen Detritusmassen bestehenden Brei. Die Nieren sind beträchtlich vergrössert, recht anämisch; ein Ast der rechten Vena renalis ist bis in seine Verzweigung an der Pyramidenbasis mit einem alten derben Thrombus erfüllt. Im Uebrigen zeigt sich das bekannte Verhalten der Wachsniere; in den gewundenen Kanalabschnitten leichte Fettdegeneration des Epithels, ausgezeichnete amyloide Degeneration der Glomeruli und ihrer Vasa affer., sowie der Arterien der Marksubstanz. In der blassen Blasenschleimhaut sind die oberflächlichen Capillaren stellenweise ebenso degenerirt, ferner sieht man dasselbe Verhalten an den Prostatagefässchen, ausserdem reichliche schwarze und braune grosse Concremente neben vielen kleineren in diesem Organ. Die Leber ist ziemlich voluminös, teigig anzufühlen, anämisch; Acini sehr deutlich mit gerötheten (pigmentirten) Centris und trüber gelbweisser Peripherie (Fett in den Zellen). Nirgends lässt sich etwas von Amyloid entdecken. Die Gallenblasenschleimhaut ist etwas dick, mit steifer Faltung und stark mit Gallenfarbstoff gefärbt; ihre kleinen Arterien und Capillaren haben sehr deutliche verdickte, homogene Wände. Jod bringt an letzteren eine schmutzig graugrüne Färbung hervor, die durch SO_3 intensiver, düsterer, zum Theil violettschwarz wird. Wahrscheinlich fand sich auch hier die amyloide Gefässveränderung, nur wurde die Reaction durch die Anwesenheit des Gallenfarbstoffs verdeckt.

Die Magenschleimhaut ist blass, dick, in der Pylorusgegend grobhöckrig, im Fundus erweicht; nur an wenigen Stellen lässt sich eine Degeneration der kleinen Arterien nachweisen. Im Darme finden sich ziemliche Mengen hellgelber flüssiger Fäcalmassen; die Darmhäute sind blass, etwas ödematös, schlaff. Im Ileum zeigen

UNIVERSITY

sich meistens auf und neben Peyer'schen Haufen eine geringe Anzahl narbiger Stellen in der Schleimhaut, deren Grund sehr derb und schiefergrau ist und nur bei einigen der grössten hanfkorngrosse, weisse, derbe, ziemlich tief greifende, aus derbem Bindegewebe bestehende Knötchen enthält. Die Ränder dieser Stellen sind leicht erhaben, nicht geröthet, etwas zottig. Ausserdem finden sich im unteren Theil des Ileum, häufiger im Coecum und Colon adsc. neben rundlichen oberflächlichen Schleimhautdefecten grössere Schleimhautpartien von meist unregelmässiger Begrenzung gewulstet oder abgelöst, über der freiliegenden Submucosa in Form von Fetzen hängend, zum Theil ganz ausgefallen. Grund und Ränder dieser Stellen zeigen nichts Besonderes, dagegen findet man bei mikroskopischer Untersuchung überall eine sehr ausgedehnte amyloide Degeneration der feinen Arterien und Capillaren, zum Theil auch des umliegenden Bindegewebes. Uebrigens findet sich derselbe Zustand in der Schleimhaut des ganzen Darms in wechselnder Intensität; in manchen Stellen des Ileum scheinen sogar ganze Zotten durch und durch amyloid, hier und da sogar wie im Zerfall begriffen.

Das Schädeldach ist dick, die Nähte zum Theil verstrichen In den Sinus longitud. und transv. starke Fibringerinnsel; Pia mater etwas ödematös. Hirnsubstanz ist recht derb, Markmassen blutreich. In der Retina des rechten Auges, an dem äusserlich nichts wahrzunehmen, treten längs der gröberen Gefässe einige etwa stecknadelkopfgrosse weissliche Flecke sehr deutlich hervor. An denselben zeigt das Mikroskop genau dieselbe Veränderung, die Prof. Virchow (in seiner Abhandlung: Zur pathologischen Anatomie der Netzhaut und des Sehnerven, Arch. X. S. 170) beschrieben hat. Die groben Gefässe der Retina hatten ziemlich dicke homogene Wände, indess erhielt ich nirgends Reaction auf Amyloid. Sehr überraschend war es, im anderen Auge nicht dieselbe Veränderung zu finden, vielmehr fiel sogleich ein von der Eintrittsstelle des Sehnerven nach unten und innen sich erstreckender, etwa 2 Linien breiter und wenig längerer blendend weisser Fleck auf, der leicht über das Niveau der übrigen Retina hervortrat. Die Nervenfasern dieser Stelle waren alle markhaltig und gingen an der Grenze derselben, wie man sehr klar beobachten konnte, allmälig in die blassen gewöhnlichen Retinanervenfasern über. Bekanntlich hat Prof. Virchow (a. a. O. S. 190) dieselbe Veränderung beschrieben und verweise ich auf die anschauliche Darstellung, wie auch etwaige Schlüsse aus diesem Befunde schon dort angedeutet sind. Ueber den Zustand des Sehvermögens bei Lebzeiten in meinem Falle konnte ich leider nichts erfahren.

Obgleich bereits eine ziemliche Anzahl von Fällen amyloider Degeneration bekannt gemacht sind (Virchow im Archiv Bd. VI., VIII., XI.; Würzburger Verhdl. Bd. VII.; Friedreich im Archiv Bd. XI.; S. Wilks, Guy's hospital reports, 1856. 3. Ser. Vol. II.), so habe ich doch geglaubt, diesen Fall so ausführlich mittheilen zu dürfen, weil er wenigstens in einigen Beziehungen Interesse bietet. Die ausgedehnte Degeneration des Gefässapparates ist bereits mehrfach erwähnt, so dass die Hinzufügung einer oder der anderen Localität zu den bis jetzt bekannten keiner weiteren Beachtung werth scheint, dagegen verdient die beschriebene Schilddrüsenveränderung mehr Aufmerksamkeit. Die Schilddrüse reiht sich hiernach den Or-

ganen an, die durch die Aufnahme amyloider Massen eine durchaus eigenthüm liche, sehr charakteristische Veränderung erfahren, als welche bis jetzt die Milz die Leber, die Lymphdrüsen, der Uterus und das Herz bekannt sind *). Man wird daher diese Schilddrüsenvergrösserung, deren Entstehung ihre nächsten Analoga in den wächsernen Milz- und Lymphdrüsentumoren findet, als besondere Kropfform zu unterscheiden berechtigt sein und dafür den Namen „Wachskropf, Struma amyloides" gebrauchen können, wenn es nöthig ist.

Ob den Veränderungen der Darmschleimhaut eine Bedeutung beizulegen ist wage ich nicht zu entscheiden, da man gewiss zunächst an eine Entstehung in der Leiche denken muss. Indess scheinen sie einer gewissen Beachtung werth, wenn man bedenkt, dass die ausgedehnte Gefässveränderung nicht ohne Einfluss auf die Ernährung der Schleimhaut bleiben kann, wenn man sich erinnert, dass Prof. Friedreich in einem Falle ähnlicher Art alle Zotten vermisste und hinzunimmt, dass amyloide Organe ausserordentlich lange der Fäulniss widerstehen.

Endlich unterscheidet sich der vorliegende Fall, wenigstens soweit man aus dem Befunde schliessen darf, insofern von den meisten beschriebenen als sich keine der gewöhnlich die amyloide Degeneration begleitenden Affectionen vorfand (vgl. den Fall von Guyon und Robin in Compt. rend. de la société de biol. Janv. 1856, sowie Wilks). Es ist bemerkenswerth, dass auch in diesem Falle wie in manchen bereits bekannten bei Lebzeiten die Erscheinungen sog. Bright'scher Krankheit vorlagen, ein Umstand, der bei ausgedehnteren Untersuchungen von grosser Bedeutung zu werden verspricht. Eröffnen sich doch schon jetzt für die Form der Bright'schen Krankheit, die man als den Kachektikern eigenthümlich zu beschreiben pflegt, durch die Kenntniss der amyloiden Degeneration neue, sehr interessante Gesichtspunkte. Schliesslich sage ich Herrn Prof. Friedreich für die freundlichst ertheilte Erlaubniss, diesen in seiner Abwesenheit beobachteten Fall benutzen zu dürfen, meinen besten Dank.

*) Die Wachsniere ist unerwähnt geblieben, weil deren allerdings sehr charakteristisches Aussehen nicht wesentlich durch die Menge amyloiden Stoffes bedingt wird. Uebrigens ist es nicht unwahrscheinlich, dass auch in den Nieren einmal ausgedehntere Ablagerungen amyloider Massen beobachtet werden. Im vorigen Herbste fand ich in den Pyramiden der Nieren einer alten Selbstmörders vom blossen Auge sehr deutlich wahrnehmbare schneeweisse Flecken und Streifen, die von einer ganz ausgezeichneten amyloiden Masse gebildet wurden. In der Corticalis dagegen waren die Glomeruli nur spärlich verändert, das Parenchym übrigens in einer etwas eigenthümlichen Weise atrophirt.

3.

Zwei lobuläre Enchondrome.

Von Dr. Oscar Heyfelder in München.

Ein 4jähriger mittelgrosser Hund erhielt einen Schlag auf die linke Seite der Brust, in Folge welches an gleicher Stelle eine harte Geschwulst entstand. Nach erfolgter Tödtung des Thieres stellte sich dieselbe als ein 7 Zoll langes, 4½ Zoll breites, von der 2ten bis 8ten Rippe reichendes Enchondrom heraus. Die Gestalt desselben ist platt-kugelig, seine Oberfläche reich an seichten halbkugelförmigen Hervorragungen, mit einer derben, glatten Membran überzogen, seine Consistenz hart elastisch, sein Ausgangspunkt die Rippen, von denen 4 gänzlich zerstört, indess auf der Basis der Geschwulst Rudimente von spongiöser Knochensubstanz zu bemerken sind. Auf dem Durchschnitt, wobei die Geschwulst dem Messer ziemlichen Widerstand leistet, erscheint sie aus bohnen- bis haselnussgrossen Lappen bestehend, die ihrerseits wieder aus kleinen, ovalen oder rundlichen Läppchen von 1—2 Linien Durchmesser zusammengesetzt sind. Diese Läppchen bestehen aus durchscheinendem, weissem, gallertähnlichem Knorpel und sind von fibrösen Hüllen umgeben, welche auf dem Durchschnitt ein areoläres Stroma darstellen, in Wahrheit über das ganze kugelähnliche Läppchen als dünne Membran umhüllen. Die Hüllen der (aus Läppchen zusammengesetzten) Lappen sind dichter, mehr weiss von Farbe und stehen überall mit der äusseren, fibrösen Umhüllung in Zusammenhang. An einzelnen Stellen gehen ganz breite fibröse Züge vom Ueberzug ab durch die Substanz selbst.

An wenigen Stellen finden sich vereinzelt oder in Gruppen von 3 – 5, kleine Cysten, jede der Grösse eines Läppchens entsprechend, welche eine gallertähnliche Flüssigkeit enthalten. Nahe der Mitte, an der schmäleren Seite der Geschwulst findet sich eine taubeneigrosse, unregelmässige Höhle, welche gelatinöse Flüssigkeit enthalten haben soll, die keine scharfen Grenzen zeigt, sondern vielfach in kleinen Cysten von obiger Beschaffenheit endigt; sowie auch ihr Boden aus dem Boden mehrerer solcher Cysten zusammengesetzt erscheint.

An dem längere Zeit in Weingeist gelegenen Präparat lassen sich die durchschnittenen Knorpelklümpchen mit der Pincette herausheben. Sie stellen alsdann die Hälfte kleiner Kügelchen von mehr oder weniger regelmässiger Gestalt oder zweifach und mehrfach getheilter Klümpchen dar, welche entsprechende kleine tellerförmige Gruben zurücklassen. Diese letzteren sind von einer dünnen, durchscheinenden, fibrösen Membran umkleidet, welche in einzelnen sich als Scheidewand zur halben Höhe erhebt und dadurch die Grube abtheilt, während sie an der Grenze zwischen zweien, dreien oder mehreren durch Duplicatur oder mehrfaches Aneinanderliegen etwas dicker und weniger durchsichtig wird. Je nachdem mehrere um ein gemeinsames Centrum oder in einer Linie liegen, sind sie rund, länglich,

polygonal oder oval mit seitlich comprimirten Flächen. Der Boden ist concav oder auch platt, an einzelnen Stellen selbst convex, je nachdem von unten die nächstliegenden Läppchen mehr oder weniger entwickelt sind. Auf ein und demselben Durchschnitt sind die Läppchen einzelner Lappen nur ihres obersten Viertheils oder Drittheils beraubt, an anderen in der Mitte, an noch anderen in ihrer unteren Circumferenz durchschnitten, so dass aus diesem ganzen Verhalten geschlossen werden kann, dass die aus Läppchen componirten Pakete die Geschwulst in der Art zusammensetzen, dass sie in verschiedener Dicke und verschiedenen Ebenen und Richtungen, nicht etwa schichtenweise neben einander gelagert sind.

Die durch Herausheben der Knorpelläppchen gebildeten Hohlräume entsprechen genau den Cystenräumen, die nach Ausfluss der gelatinösen Flüssigkeit zurückgeblieben sind in Bezug auf Gestalt, Grösse und Umkleidung.

Die halb-gallertige, halb-knorpelige Consistenz des vorliegenden Enchondroms bildet ohnehin den Uebergang von wirklicher Knorpelneubildung zu gelatinösem Exsudat; wenn nun an einzelnen Stellen in gleicher Weise ein rein gelatinöses Exsudat gesetzt wurde, wie im übrigen Theil das zu weichem Knorpel organisirte Exsudat, so entstanden auf diese Weise primäre Cysten.

Eine zweite Art, wie Cysten in einer solchen lobulären Knorpelgeschwulst entstehen, ist die, dass die von Rokitansky erwähnte tuberkelähnliche, gelbe Erweichung innerhalb der Läppchen vor sich geht; dringt sie bis zu der das Läppchen umhüllenden Membran, so erhalten wir kleine, der Grösse eines Läppchens entsprechende secundäre Cysten; wird die umhüllende Membran perforirt, confluiren mehrere Läppchen, so bekommt man die unregelmässige, grössere, einem oder mehreren Läppchenpaketen entsprechende secundäre Cyste von unregelmässiger Gestalt.

Für das lobuläre Enchondrom haben wir demnach eine primäre und eine secundäre Entstehungsart, welche sich vollkommen an die Structur der Gesammtgeschwulst anschliessen.

Unter dem Mikroskop erscheint der Ueberzug der ganzen Geschwulst und die vielen zarten Zwischenwände aus geformtem und ungeformtem Bindegewebe und elastischen Fasern zusammengesetzt. Letztere nur in der inneren Schichte des Ueberzugs, dessen äussere Lage ganz aus Bindegewebe besteht. Die weiche Knorpelmasse in den Alveolen zeigt eine Menge grosser Zellen mit zahlreichen endogenen Gebilden und sehr wenig amorphe Zwischensubstanz, ganz entsprechend dem embryonalen Knorpel. Eine Alveole ist meist von einer Anzahl von Zellengruppen zusammengesetzt, welche die durch Aneinanderlagerung verschieden modificirte ovale Gestalt zeigen und nur durch Streifen oder kleine Inseln amorpher Zwischensubstanz getrennt, an anderen Punkten dicht aneinander grenzen. Ausser dem mit blossem Auge wahrnehmbaren Stroma ist keines mehr in der Geschwulst vorhanden.

Eine zweite kleinere, 3½ Zoll lange, 3 Zoll breite Geschwulst sass auf der Innenseite derselben Rippe auf, wie die erste, hatte sich gegen die linke Thoraxhälfte zu entwickelt und die linke Lunge und das Herz bedeutend comprimirt. Die Geschwulst ist stark abgeflacht und von härterer Consistenz als die vorige. Auf dem Durchschnitt ist sie zum grösseren Theil weiss, blauweiss, glänzend

knorpelhart, zum Theil der vorigen ähnlich. Reihen und Gruppen von kleinen Cysten liegen an der Grenze des knorpelharten Theils, der ganz gleichmässig erscheint, bei welchem die alveoläre Anordnung verschwunden ist und die fibrösen Zwischenwände weit grössere Partien und in ganz unregelmässiger Weise umgeben.

Die weisse Knorpelsubstanz zeigt unter dem Mikroskop ein derbes, dunkles, gefasertes Gerüste, zwischen diesem mehr oder weniger regelmässige Hohlräume, welche Zellen, Zellenkerne, granulirte Körperchen enthalten oder leer sind.

4.

Nachweis der Gallensäuren im Harne bei Icterus.

Von Dr. Felix Hoppe.

Es ist wohl eine anerkannte Schwierigkeit, in icterischem Harne Gallensäuren nachzuweisen. Obwohl man sich vor Täuschungen bei Anstellung der Pettenkofer'schen Probe mittelst Schwefelsäure und Zucker wohl in Acht nehmen und recht wohl alle übrigen Substanzen, die ähnliche Färbungen geben könnten, abtrennen und vermeiden kann, ist es doch einerseits wegen der dunklen Farbe des Gallenfarbstoffes selbst, andererseits wegen der durch den Zusatz der concentrirten Schwefelsäure bedingten Zersetzungen der Extractivstoffe gewiss nur selten möglich, einen sicheren Nachweis der Anwesenheit von Cholalsäureverbindungen im Harne Icterischer zu liefern. Die Fällung des Harnes mit neutralem und dann basisch-essigsaurem Bleioxyd und Zerlegung mittelst kohlensauren Natrons oder Schwefelwasserstoffs nach der Lösung des Bleisalzes in heissem Alkohol hat mir stets negative Resultate gegeben, ohne dass ich hierdurch die Ueberzeugung der Abwesenheit dieser Substanzen gewonnen hätte. Die einfache Concentration des Harnes, Kochen mit viel Blutkohle und Alkohol, heisse Filtration, Auswaschen mit Alkohol und Verjagung desselben durch Eindampfen im Wasserbade hatte mir noch die am leichtesten und sichersten nach Pettenkofer's Methode zu untersuchende Flüssigkeit geliefert, ohne dass man jedoch überhaupt einer einzigen Probe, deren Vorgänge man noch nicht durchschauen kann, volle beweisende Kraft zuschreiben darf.

Es gelang mir nun kürzlich in einem Falle von allerdings intensivem Icterus, etwa 0,040 Grm. Choloïdinsäure aus 890 Ccm. dieses Harnes rein darzustellen und somit den Beweis der Anwesenheit nicht allzu unbedeutender Quantität von Gallensäuren zu liefern.

Es wurden jene 890 Ccm. Harn frisch mit Kalkmilch im Ueberschusse zum Kochen erhitzt, dann filtrirt, das Filtrat auf ein sehr kleines Volumen eingedampft, mit Salzsäure im Ueberschusse versetzt und 24 Stunden stehen gelassen. Es hatte sich während dieser Zeit ein Bodensatz aus Harnsäure und Hippursäurekrystallen gebildet; die Flüssigkeit wurde abfiltrirt, gut ablaufen gelassen und das Filtrat mit

bedeutendem Ueberschusse an Salzsäure über freiem Feuer etwa ½ Stunde gekocht, dann im Wasserbade zum Syrup eingedampft, mit vielem Wasser versetzt und filtrirt. Auf dem Filter blieb eine schwarze kohlige Masse, welche getrocknet, mit kaltem Alkohol extrahirt wurde. Das filtrirte Alkoholextract wurde mit frisch geglühter, noch etwas warmer Blutkohle versetzt, einige Minuten im Wasserbade im Sieden erhalten, dann filtrirt, mit kaltem Alkohol nachgewaschen. Das fast vollkommen farblose Filtrat wurde im Wasserbade zur Trockne verdunstet. Auf diese Weise wurde ein hellgelber, lackartiger Rückstand erhalten, welcher kalt Sprödigkeit zeigte, im kochenden Wasser zäh fadenziehend wurde, ohne sich zu lösen. In kaltem Alkohol löste er sich sehr leicht. Die ganze Quantität in etwa 5 Ccm. Alkohol gelöst, gab eine Ablenkung der Polarisationsebene vom polarisirten Lichte = + 0,4 der Ventzke'schen Scala; hiernach berechnet würde die Lösung etwa 0,8 pCt. Choloïdinsäure enthalten haben und also 0,04 Grm. die Gesammtquantität betragen haben. Die Alkohollösung wurde dann wieder im Wasserbade zur Trockne gebracht, ein Theil des Rückstandes mit einem Tropfen Aetznatron in Wasser gelöst und mit sehr wenig Zucker und allmäligem Zusatz concentrirter Schwefelsäure geprüft, es trat endlich eine sehr schöne, nicht zu verkennende, dunkle Purpurfärbung der Flüssigkeit ein und dieselbe erhielt sich auch beim Stehen der Flüssigkeit.

Allerdings hatte sich bei der Behandlung mit Salzsäure ein Theil Choloïdinsäure zu Dyslysin zersetzt. Der von Alkohol nicht gelöste Theil der durch Salzsäure gebildeten Stoffe mit Natron zum Schmelzen erhitzt, in Wasser gelöst und mit Schwefelsäure gefällt, gab etwas Choloïdinsäure.

5.

Ueber das Verhalten der Substanzen des Auges im polarisirten Lichte.

Von Dr. Felix Hoppe.

Die grosse Klarheit der frischen Augenmedien, durch welche die Lichtstrahlen zur Retina gelangen, lässt es von vorn herein leicht erscheinen, über das Verhalten derselben im polarisirten Lichte Aufschluss zu erhalten und auch die absolute Drehung zu bestimmen, welche die Polarisationsebene von dem polarisirten die Augenmedien bis zur Retina durchwandernden Lichte erleidet. Ich stellte Untersuchungen mit frischen Ochsen- und Hammel-Augen an und fand, dass der Humor aqueus eine kaum bemerkbare Linksdrehung bewirkt und der Humor vitreus durch Schlagen und Filtriren von den Membranen des Corpus vitreum befreit keine Einwirkung zeigt. Da die Cornea aus Chondrin besteht, so liess sich erwarten, dass

h eine deutliche Linksdrehung bei ihrer Einstellung in den Polarisationsapparat er-
ben würde. Es ergab sich auch eine kleine Ablenkung nach links, es war aber
möglich, den Grad der Ablenkung zu bestimmen, da eine sehr bedeutende Zer-
euung des Lichtes selbst durch ganz frische Cornea bewirkt und so das Er-
heinen der Uebergangsfarbe nicht mit hinlänglicher Schärfe festgestellt werden
onte. Stellt man die beiden Nicols am Mitscherlich'schen Polarisationsapparate
, dass ihre Polarisationsebenen aufeinander senkrecht stehen, so wird durch Ein-
haltung der Cornea das Gesichtsfeld sofort hell und man kann den Analyseur
nn stellen wie man will, nie tritt die Uebergangsfarbe oder Dunkelheit ein, wenn
ch bei geringer Linksdrehung vom Nullpunkte des Instrumentes noch geringe Ab-
hme der Helligkeit des Gesichtsfeldes beobachtet wird. Zur Untersuchung be-
tzte ich Augen, in welche hinten ein Fenster in die Sclerotica, Choroidea und
tina geschnitten war, so dass die Sehaxe durch die Mitte des Fensters ging; die
ugen wurden in eine Höhlung eines grossen Korkes gesetzt, das Fenster am Auge
nten durch ein sehr concaves Uhrglas geschlossen und ein biconcaves oder planes
las gegen die Mitte der Cornea gehalten. Ausserdem benutzte ich frische, zwi-
chen parallele Uhrschalen gedrückte Cornea und später dieselben Präparate auf
iese Weise getrocknet. Das Resultat der Untersuchung war stets diese Zerstreuung
es Lichtes.

Die Untersuchung der Krystalllinse ergab ein unerwartetes Resultat. Eine
rische, vollkommen durchsichtige Krystalllinse zeigt nämlich im polarisirten Lichte
in aufrecht stehendes schwarzes Kreuz bei senkrecht zueinander gestellten Nicols,
ine Erscheinung, welche derjenigen sehr ähnlich ist, die man bei optisch einaxigen
rystallen in senkrecht zur optischen Axe geschnittenen Platten findet. Natürlich
itt, obwohl minder deutlich, ein helles Kreuz an die Stelle des dunklen bei pa-
allel gestellten Nicols. Obwohl die Krystalllinse deutliche Drehung der Polarisa-
ionsebene zeigt (für Ochsenlinsen fand ich $-4°15'$ bis $4°20'$; für Hammellinsen
$-3°$), scheint doch das Kreuz bis zur Mitte der Linse ausgebildet, indess kann
ies sehr wohl mit den Brechungsverhältnissen der biconvexen Linse im Zusammen-
ange stehen. Farbenringe habe ich noch nicht beobachten können, wie sie bei
ptisch einaxigen Krystallplatten auftreten. Jede Veränderung in der Form und
tructur der Linse bringt eine Veränderung der Form dieses Kreuzes hervor; es
ird verzerrt unregelmässig. Es ist wohl nicht zweifelhaft, dass die Entstehung
ieses optischen Phänomens von der gleichmässigen Structur der Linse abhängig
t. Es wird vielleicht für manche Fälle Aufschluss über Structurveränderungen an
erausgenommenen Linsen geben können.

6.

Ueber die Einwirkung des Kohlenoxydgases auf das Blut.

Von Dr. Felix Hoppe.

Seit meiner ersten Mittheilung über die Einwirkung des Kohlenoxydes auf das Hämatoglobulin (dieses Arch. XI. S. 288) habe ich Gelegenheit gehabt, das Blut von 5 Personen zu untersuchen, welche dem Kohlendampfe ausgesetzt gewesen waren und von denen nur die eine gerettet wurde, die 4 anderen der Einwirkung sofort erlagen. Von der ersten wurde das Blut durch Aderlass entnommen, von den 4 anderen aus Herz und grossen Gefässen bei der Section. — Ich verdanke dieses Untersuchungsmaterial der Güte der Herren Geh. Räthe Dr. Casper und Dr. Quincke. Das durch Quetschen des Cruor und Filtriren durch Leinwand defibrinirte Blut wurde in allen 5 Fällen durch Schütteln mit atmosphärischer Luft hellroth gefärbt; der Schaum war etwas mehr bläulich gefärbt als der einer gleichbehandelten Portion normalen, menschlichen Blutes, jedoch war dieser Unterschied selbst im Vergleich mit den 4 Sectionsblutsorten nicht besonders auffallend. Dagegen liess sich die stattgehabte Einwirkung des Kohlenoxydgases auf das Blut mit voller Bestimmtheit nachweisen, als das Blut mit caustischer Natronlauge behandelt war. Versetzt man nämlich defibrinirtes Blut mit dem einfachen oder doppelten Volumen einer Aetznatronlauge von 1,3 spec. Gew. und schüttelt um, so erhält man eine schwarze schleimige Masse, welche in dünnen Schichten auf Porzellan betrachtet grünbraun erscheint. Sättigt man dagegen solches Blut zuerst mit Kohlenoxyd, fügt dann das Volumen Aetznatronlauge hinzu und schüttelt um, so erhält man eine fast geronnene Masse von rother Farbe, welche in dünnen Schichten auf Porzellan betrachtet mennige- bis zinnoberroth erscheint. Beim langen Stehen des Gemisches werden beide Proben etwas dunkler, ohne dass der Unterschied verschwindet. In den 5 obigen Fällen liess sich nach dieser Methode der Versetzung mit Natronlauge sehr deutlich nachweisen, dass Kohlenoxyd auf das Blut der Verunglückten eingewirkt hatte; die Farbe, welche diese Blutsorten mit ihrem Volumen Natronlauge gemischt auf Porzellan zeigten, liess keine Zweifel hierüber zu, da die Farbe der Mischung ziegelroth war, während zu derselben Zeit ebenso behandeltes normales Menschenblut ganz dunkel grünbraun erschien.

Diese Untersuchung ergab also

1) dass das Blut dieser Verunglückten die Reaction von Blut giebt, welches Kohlenoxyd aufgenommen hat;

2) dass selbst in den 4 lethalen Fällen keine Sättigung des Blutes mit Kohlenoxyd eingetreten war, da dies Blut durch Sauerstoff noch deutlich arteriell gefärbt wurde und die Natronprobe nicht so helle Färbung des Gemisches gab, als mit Kohlenoxyd gesättigtes Blut.

3) dass die stattgehabte Einwirkung von Kohlenoxyd auf das Blut selbst in solchen Fällen noch nachweisbar ist, wo Genesung eintreten kann.

Nach der zweiten Folgerung ist es fraglich, ob 1) im Kohlendampfe noch an-

dere Gase zur Tödtung beigetragen haben oder 2) schon eine unvollkommene Sättigung mit Kohlenoxyd hinreicht, das Blut insufficient zur Erhaltung des Lebens zu machen. Die Entscheidung hierüber ist natürlich experimentell leicht zu erreichen.

Ich habe noch die Einwirkung von Stickoxydul, Cyangas, Wasserstoff, Schwefelwasserstoff, Vinylgas, Cyanwasserstoff, Chloroform- und Aetherdampf auf defibrinirtes Blut untersucht, aber mit keinem derselben Färbungen erhalten, welche sich mit der durch Kohlenoxyd bewirkten verwechseln liessen und es scheint mir um so mehr die oben angegebene Reaction zum forensischen Nachweis stattgehabter Einwirkung von Kohlenoxydgas brauchbar, wenn man auch stets nur nach angestelltem Vergleiche mit normalem Blute ein sicheres Urtheil haben kann. Cyan und Stickoxydul färben beide das Blut ziemlich schmutzig braunroth; die Färbung schien jedoch auch durch theilweise Coagulation bedingt zu sein.

Was die durch Kohlenoxyd bedingten Veränderungen des Hämatoglobulin anlangt, so habe ich gefunden, dass das mit Kohlenoxyd gesättigte Blut bei der Darstellung des Hämatin nach v. Wittich's Vorschrift einen Farbstoff giebt, der selbst bei grosser Verdünnung und in sehr dünnen Schichten untersucht, denselben Farbenton zeigt, als das auf gleiche Weise aus normalem Blute gewonnene Hämatin.

Beim Hindurchleiten von kohlensäurefreiem Kohlenoxyd durch Blut, welches durch anhaltendes Schütteln mit häufig erneuten grossen Luftmengen von Kohlensäure befreit war, wurden nur so geringe Spuren von Kohlensäure erhalten, dass sie wohl als noch im Blute trotz allen Schüttelns enthalten gewesen anzusehen sind.

Das Volumen des von 1 Volumen defibrinirten Blutes absorbirten Kohlenoxydes ist nicht bedeutend.

7.

Verästigte Knochenbildung im Parenchym der Lunge.

Von Prof. Förster in Göttingen.

Der im X. Bande dieses Archives S. 500 von Luschka mitgetheilte Fall von verästigter Knochenbildung in der Lunge bringt mir eine Beobachtung ins Gedächtniss, die ich vor fünf Jahren bei neuer Aufstellung der Langenbeck'schen pathologischen Präparate machte. Es fand sich unter letzteren ein Stück Lunge, welches mit splitterartigen Knochenstückchen durchsetzt ist. Dieselben sind verschieden lang, ¼—½ Linie dick, gerade oder mässig gekrümmt und jedes derselben verästelt sich gewöhnlich mehrfach nach Art eines Gefässes, die Aeste sind ebenfalls knöchern oder bestehen aus soliden Fasersträngen, welche mit knöchernen Partien abwechseln; diese Fasersträngе bestehen aus Bindegewebe und elastischen Fasern, letztere sind ziemlich mächtig und zeigen an ganz knochenfreien Stellen fast die Anordnung wie in Arterienwänden. Die Knochenstücken sind solid, ihr Bau ist dem zarter Röhrenknochen nicht unähnlich, sie haben aussen eine schmale compacte Rinde und innen maschiges Gewebe, aber keinen eigentlichen Markkanal, die

Rinde ist aussen etwas rauh, sie zeigt feine, zum Centrum des Stückes concentrisch angeordnete Lamellen mit regelmässig in diesen vertheilten Knochenzellen; die Knochenbälkchen im Inneren haben homogene Grundsubstanz mit langen Knochenzellen, die Maschenräume enthielten Bindegewebe, welches sich an dem Ende in die erwähnten fibrösen Stränge fortsetzt. Da, wo die Knochenstücken nicht frei präparirt sind und noch in Verbindung mit dem Lungenparenchym stehen, sind sie von Bindegewebe umgeben, welches sich wie eine Art Periost an sie anschliesst, übrigens ist in ihrer Umgebung nur verödetes Lungengewebe zu finden. Nach Entfernung der Salze durch Salzsäure bleibt eine fasrige Substanz zurück, mit dem Ansehen des Bindegewebes, statt der Knochenzellen sieht man nun Bindegewebszellen, elastische Fasern sind nicht sichtbar. Dieser letztere Befund beweist aber, dass auch in diesem Falle von einer Verknöcherung von Gefässen oder Bronchien nicht die Rede sein kann und es bleibt also nichts übrig, als anzunehmen, dass die Knochenbildung in dem, durch neugebildetes Bindegewebe verdickten, interstitiellen Zellgewebe der Lunge vor sich ging; ob aber diese Neubildung auf eine Entzündung folgte oder nach einer anderweitig bedingten Verödung des Lungengewebes eintrat, muss dahingestellt bleiben, bis durch weitere Beobachtungen die vollständige Reihe der Erscheinungen des Herganges der Sache hergestellt wird.

8.

Kleine verkalkte Enchondrome der Lunge.

Von Prof. Förster in Göttingen.

Von Herrn Medicinalrath Hahn in Hannover wurde mir im Januar v. Jahres ein Stück Lunge mitgetheilt, in welchem sich zwei steinartige Körper fanden. Dieselben lagerten nahe bei einander in verödetem, derbem, schwarzem Lungengewebe und waren fest in dasselbe eingebettet, ohne aber eine derbe Capsel zu besitzen. Nachdem der eine derselben herauspräparirt worden, erscheint er oval, vom Umfang einer Bohne, oberflächlich ziemlich glatt und steinhart, er lässt sich nicht schneiden, aber es gelingt denselben mit einem starken Messer in zwei Hälften mit glatten Flächen zu zersprengen. Diese Flächen sind glänzend, steinhart und zeigen eine schwach angedeutete concentrische Fügung; weiche Partien sind mit blossen Augen nicht zu erkennen. An feinen Schnittchen sieht man unter dem Mikroskope eine trübe, verkalkte Grundsubstanz und in ihr sehr grosse, runde, dunkle, verkalkte Zellen; nach Entfernung der Salze durch Salzsäure erscheint die Grundsubstanz theils homogen, theils faserig, die Zellen haben den Charakter grosser Knorpelzellen mit sehr dicker Capsel und theils einfachen, theils vielfachen endogenen Elementen. In dieser Weise verhält sich die Textur an allen Stellen des Concrementes, nur an sehr wenig Stellen finden sich nicht verkalkte Knorpelstellen, an welchen dann die Textur des Knorpelgewebes auch ohne Hülfe der Salz-

säure hervortritt; diese nicht verkalkten, sehr feinen Stellen bilden concentrisch zur Mitte gestellte Lagen. Da diese continuirlich in die umgebenen verkalkten Lagen übergehen und mit ihnen ein Ganzes bilden, so geht hieraus hervor, dass die Verkalkung in concentrischer Weise vor sich ging und daher die auf der Schnittfläche bemerkbare Zeichnung zu erklären ist. Der andere Körper zeigte dieselbe Textur. Aus der Krankengeschichte geht hervor, dass der Mann früher an keiner anderen Stelle des Körpers Enchondrome hatte, so wie auch bei der Section nirgends solche gefunden werden, wir haben also hier den höchst seltenen Fall einer primären Knorpelneubildung in der Lunge vor uns, welcher noch durch die fast totale, frühzeitige Verkalkung interessant wird. Wie lange diese Enchondrome bestanden haben, lässt sich durchaus nicht bestimmen, aber das kann man mit Gewissheit sagen, dass ihr Wachsthum durch die Verkalkung frühzeitig aufgehoben worden ist und dass ohne diesen Rückbildungsvorgang sie vielleicht einen viel grösseren, selbst die Lungenfunction beeinträchtigenden, Umfang erreicht haben würden.

IX.

Auszüge und Uebersetzungen.

1.

H. Snellen, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Nerven auf die Entzündung (De invloed der zenuwen op de ontsteking, proefondervindelijk getoetst. Spec. phys. anat. inaug. Utrecht 1857).

Verf. unternahm im physiologischen Laboratorium zu Utrecht unter der Leitung von Donders eine Reihe von Untersuchungen an Kaninchen, um den Einfluss der Nerven auf die Entzündungsvorgänge zu studiren.

1) Versuche am Kaninchenohr. Ausser den sympathischen Nerven (einem starken Ast aus dem Ganglion cervicale superius und einzelnen Fasern, die den Spinalnerven beigemischt sind) fand Snellen neben der grossen Arterie, welche sich mitten über das Ohr erstreckt, einen starken, aus dem 3ten und 4ten Cervicalnerven entspringenden Stamm, der Gefühlsnerven zur Haut der Ohrspitze gibt, sodann am vorderen oder dicken Rande einen, unter dem obersten Halswirbel entspringenden Stamm, der, wie der erste, Bewegungsäste zu den Hals- und hinteren Ohrmuskeln entsendet und schliesslich Gefühlsäste zur äusseren Seite des Ohres schickt, endlich einen kleinen Ast vom Vagus zur Haut der Ohrbasis und Bewegungsäste vom Facialis zu den vorderen Ohrmuskeln. Snellen machte nun zunächst eine Reihe von Versuchen, um das Verhältniss der Nerven zu den Gefässen

sicher zu stellen. Er bestätigte dabei die von Bernard u. A. gefundene Thatsache, dass Reizung des Sympathicus am Halse Verengerung, Durchschneidung desselben Erweiterung (Paralyse) der Gefässe bedingt, ferner dass die Exstirpation des Ganglion cerv. sup. oder die Durchschneidung des Sympathicus oberhalb desselben kein merklich verschiedenes Resultat ergibt, endlich dass die Verengerung der Carotis interna und der Hirngefässe nach Reizung des zur Carotis gehenden Astes ebenso wenig einen bestimmenden (vicariirenden) Einfluss auf die Zustände der Ohrarterie ausübt, als die Erweiterung jener Gefässe nach Exstirpation des Ganglion. Durchschneidet man ausser dem Sympathicus auch die entsprechenden Spinalnerven, so bleibt bei guter Ernährung und Haltung des Thieres die erhöhte Röthe und Wärme in dem Ohre Wochen und Monate lang bestehen. Durchschneidung der Spinalnerven für sich erhöhte die Temperatur nur wenig, dagegen zeigt sich bei Reizung derselben eine starke Blässe der Ohrspitze. Bei Reizung des centralen Endes der Spinalnerven entsteht jedesmal starke Verengerung mit nachfolgender Erweiterung der Arterien des Ohres, d. h. eine Reflexwirkung der sensitiven auf die Gefässnerven (Callenfels). In einem Falle wurden rechterseits die beiden N. auriculares durchschnitten; das rechte Ohr wurde darauf vollständig gefühllos, aber etwas röther und um 3° C. wärmer; zugleich zeigte es geringere Schwankungen in Beziehung auf Gefässfülle und Temperatur als das linke. Galvanische Reizung des peripherischen Endes bedingte Verengerung der Arterien mit etwas stärkerer, nachfolgender Röthung. Kurze Reizung des centralen Endes erzeugte augenblicklich eine Verengerung, die etwa 9 Secunden anhielt, um dann langsam einer Röthung Platz zu machen, die binnen 20 Secunden ihr Maximum erreichte und bis zu einem solchen Grade von Congestion und Wärme sich steigerte, dass das Resultat der Sympathicus-Durchschneidung dadurch noch übertroffen wurde. Kneifen des Ohrrandes mit einer Pincette hat denselben Effect, wie die Reizung des centralen Endes der sensitiven Nerven. Sind letztere durchschnitten, so hat das Kneifen keinen Einfluss; sind die Gefässnerven durchschnitten, so tritt gewöhnlich eine noch etwas stärkere Congestion ein. Kneift man das andere Ohr oder einen Fuss, so sieht man auch wohl Blässe und nachfolgende Röthe, jedoch in geringerem Grade, als bei directer Misshandlung des Ohres. Alles beweist, dass die Gefühlsnerven sich zu den Gefässnerven, wie zu den Bewegungsnerven verhalten, dass Reizung durch Reflex erhöhte Thätigkeit der Gefässnerven derselben Seite und desselben Theils und bei höheren Graden auch anderer Sphären hervorruft. Einige Zeit nach einer solchen Reizung folgt stets vermehrte Erweiterung der Gefässe. Hier fragt es sich nun, ob diese die Folge eines Spannungszustandes der Nervencentren oder eines veränderten Ernährungszustandes der Gefässwand ist? Snellen überzeugte sich durch das Experiment, dass auch nach Trennung der Gefässnerven von den Centren dasselbe Resultat eintritt, dass also die spastische Contraction der Gefässwand als solche eine nachfolgende Verminderung des Tonus herbeiführt. (Vgl. des Ref. Handb. der spec. Pathol. I. S. 59. 2 a.) — Nach diesen Voruntersuchungen stellte Snellen eine Reihe von weiteren Experimenten an, indem er bei Kaninchen, denen auf einer Seite entweder alle Nerven oder nur die Gefühls- oder nur die Gefässnerven

durchschnitten waren, Glaskorallen unter die Haut des Ohres brachte. Es ergab sich, dass die Durchscheidung der sensitiven Nerven den Entzündungsprozess nicht wesentlich verändert, Durchschneidung der Gefässnerven denselben etwas begünstigt und sowohl die Aufsaugung von Blut, als die Vernarbung beschleunigt. (Vgl. die analogen Versuche des Ref. in seinem Handbuche der spec. Path. u. Ther. I. S. 274. Note.)

2) Versuche am Kaninchenauge. Erzeugt man, nach Durchschneidung des Sympathicus, Keratitis durch Application von concentrirter Essigsäure, so zeigt sich keine andere Verschiedenheit von dem gewöhnlichen Verlaufe, als dass die Entzündung schneller verläuft und die Heilung (nebst Gefässneubildung) schneller vor sich geht. Snellen hebt dabei hervor, dass man der Congestion mit Unrecht einen Einfluss auf die Steigerung der Exsudation zuschreibe, da vielmehr bei gleichbleibendem Herzdrucke die Absorption gesteigert werden müsse, indem der Seitendruck (des Blutes) auf die erweiterte Gefässwand geringer, der äussere Druck (der Gewebe) grösser sei. — Durchschneidung des Trigeminus hat noch weniger Einfluss auf die Entzündung. Die gewöhnlich nach dieser Durchschneidung beobachtete Entzündung ist wesentlich traumatischer Art (vgl. Archiv VIII. S. 34) und zwar nach Snellen hauptsächlich dadurch bedingt, dass die Thiere mit der gefühllosen Seite des Kopfes vielfach anstossen. Indem er die Augenlider zunähte und das (fühlende) Ohr vor dem (gefühllosen) Auge befestigte, gelang es ihm, Kaninchen mit durchschnittenem Trigeminus 10 Tage lang völlig intact zu erhalten. Die Keratitis, welche ohne diese Vorsichtsmaassregeln entsteht, beweist also nicht den trophischen Einfluss des Ganglion Gasseri, sondern vielmehr die Möglichkeit, durch hinreichende Reize auch in gefühllosen Theilen Entzündung erregen zu können.

3) Versuche an den Beinen. Es wurde der N. ischiadicus und cruralis durchschnitten und dann Hautstücke abgetragen. Die nachfolgende Entzündung verlief, wie gewöhnlich; Eiterung und Neubildung kamen in gewöhnlicher Weise und in gleicher Zeit, wie sonst, zu Stande.

Die Schlusssätze von Snellen sind folgende:

1) Reizung der Gefühlsnerven hat vermehrte Thätigkeit der Gefässnerven desselben Körpertheiles zum Gefolge;

2) Die durch zeitweilig erhöhte Gefässnerven-Thätigkeit bedingte Verengerung der Gefässe ist der Grund der nachfolgenden Erweiterung derselben Gefässe;

3) Es besteht kein Grund, in der Gefässwand andere, als Gefäss-verengende Nerven anzunehmen.

4) Die Gefässnerven bestimmen den Stoffwechsel, insofern sie die Weite der Gefässlichtung bestimmen.

5) Der Entzündungsprozess besteht nicht wesentlich in einer Veränderung der Thätigkeit der Gefässnerven.

6) Die Entzündung der Hornhaut nach Durchschneidung des Trigeminus ist rein traumatischer Art und beweist nichts für den Ernährungseinfluss des Ganglion Gasseri. Virchow.

2.

Berthelot, Umwandlung des Mannit und des Glycerin in einen wirklichen Zucker. (Compt. rend. 1857. Mai 11. Tome XLIV. p. 1002.)

Aus der Analogie der alkoholischen Gährung des Mannit und Glycerins mit der alkoholischen Gährung wirklicher Zuckerarten schloss Berthelot, dass möglicherweise in diesem ersteren Prozesse aus dem Mannit und Glycerin als Zwischenstufe Zucker gebildet wurde.

Die alkoholische Gährung des Mannit und Glycerins tritt bei 40 und selbst noch bei 10° unter dem gleichzeitigen Einflusse von Casein und kohlensaurem Kalke ein, ohne dass sich je die geringste Bildung von Zucker dabei nachweisen liesse. Der Eintritt dieser Gährung ist abhängig von der Gegenwart des kohlensauren Kalkes; fügt man ihn nicht hinzu, so bleiben Glycerin und Mannit ungeändert, nur unter gewissen Umständen tritt hier die Bildung von Zucker ein. Zahlreiche Versuche mit den verschiedensten thierischen Geweben als Fermenten haben Berthelot ergeben, dass wohl zuweilen durch sie die Umwandlung des Mannit und Glycerin in Zucker veranlasst wird, dass aber diese Umsetzung nur durch die Hodensubstanz einigermaassen sicher erzielt wird. Mit Eiweiss, Casein, Fibrin, Leim, Haut-, Nieren-, Pancreasgewebe etc. trat nur ausnahmsweise Zuckerbildung ein *).

Ziemlich regelmässig tritt die Umwandlung in Zucker ein, wenn man Hodensubstanz vom Menschen, Hahn, Hund, Pferd in kleine Stücke zerschneidet. Hiervon bringt man in eine Lösung von 1 Theil Glycerin oder 1 Theil Mannit auf 10 Theile Wasser soviel, dass die trockene Substanz $\frac{1}{20}$ des Mannits oder Glycerins ausmacht. Man lässt das Gemenge bei einer Temperatur von 10 bis 20° in einer offenen Flasche im zerstreuten Tageslichte stehen. Wenn die Substanz fault, ist das Experiment verloren, es geschieht jedoch selten; weniger schädlich ist die Entwickelung von Hefenzellen und Penicillium glaucum. Man versucht von Zeit zu Zeit, ob durch eine Probe der Flüssigkeit die Kupferlösung reducirt wird; dies tritt nach verschiedener Zeit (1 Woche bis 3 Monate) ein. Man decantirt dann die Flüssigkeit, wäscht sorgfältig den Mannit oder das Glycerin aus der Hodensubstanz und kann nun mit dieser so vorbereiteten Substanz Mannit und Glycerin binnen einiger Wochen in wirklichen Zucker verwandeln. Es reicht sogar hin, das Gewebe mit einer Lösung des Mannit oder Glycerin zu befeuchten, um in einigen Wochen eine sehr reichliche Zuckerbildung eintreten zu sehen. Zu ähnlichen Resultaten führten Versuche mit Dulcin.

Der so gebildete Zucker ist sehr löslich in Wasser, Weingeist und Glycerin, vom letzteren kann man ihn nicht trennen. Er ist hygroskopisch, verändert sich beim Abdampfen seiner Lösung, bräunt sich beim Erwärmen mit Alkalien, reducirt

*) Verf. macht darauf aufmerksam, dass der käufliche Mannit stets noch Zucker und das Glycerin eine Substanz enthält, welche die alkalische weinsaure Kupferoxyd-Kalilösung reducirt. Beide müssen also zu diesem Zwecke gereinigt werden

Kupferlösung und ist in seinem Verhalten grösstentheils der Glycose analog. Ammoniakalisches essigsaures Bleioxyd fällt ihn nicht merklich. In Berührung mit Bierhefe geht er sofort die Alkohol- und Kohlensäurebildung ein. Wegen der leichten Zersetzlichkeit und dunklen Färbung gelang es Verf. nur einmal, die Drehung der Polarisationsebene durch diesen Zucker zu bestimmen. Bei einer Röhrenlänge von 200 Mm. erhielt er eine Ablenkung von $-5°,5$ durch eine Lösung, welche etwa $\frac{1}{15}$ ihres Volumens Zucker enthielt.

Verf. fand ferner, dass das Testikelgewebe bei fast viermonatlichem Verweilen in der Lösung in seinem mikroskopischen Ansehen sich nicht verändert und an festen Substanzen sehr wenig (von 0,28 Grm. fester Substanz 0,05 Grm.) eingebüsst hatte, während sich eine grössere Menge (0,250 Grm.) Zucker gebildet hatte.

Es wird hieraus wahrscheinlich, dass das animale Gewebe hierbei eine Contactwirkung ausübt, wenngleich eine (allerdings nicht sichtbare) Veränderung des Parenchyms dazu nöthig ist, da bei Abschluss der atmosphärischen Luft das Experiment nicht gelingt. Die Bildung mikroskopischer Thiere und Pflanzen steht jedenfalls nicht in ursächlicher Beziehung zu dieser Umsetzung, da sie sich in um so geringerer Menge in den Flüssigkeiten finden, je besser die Zuckerbildung in denselben vor sich ging.

Die beschriebene Umsetzung unterscheidet sich von den bis jetzt bekannten Gährungen durch ihren synthetischen Charakter. Statt den Zucker, Mannit, Glycerin in Alkohol, Milchsäure, Buttersäure, also einfachere und stabilere Körper umzuwandeln, führt sie zur Bildung eines weniger stabilen und hinsichtlich der Zusammensetzung complicirteren Stoffes aus beständigeren und einfacher zusammengesetzten Stoffen, analog der Bildung des Zuckers unter dem Einflusse des Lebens in den thierischen und pflanzlichen Geweben.

Hoppe.

3.

Vulpian, Contractile Fasern der Allantois (Compt. rend. 1857. Août. Tom. XLV. p. 222).

Bekanntlich hat Baer (1828) die Contractilität des Amnios bei dem Hühnchen entdeckt und Remak (1854) die Muskelfasern gefunden, von denen dieselbe abhängt. Vulpian zeigt nun, dass Beides auch bei der Allantois vorkommt. Die Contractilität findet sich vom 7ten Tage der Bebrütung an, ist dann sehr ausgesprochen und nimmt später nach und nach ab. Die Muskeln bestehen aus spindelförmigen, glatten Zellen. Nerven finden sich in der Allantois ebenso wenig, als im Amnios nach Remak; die Zusammenziehungen scheinen zu erfolgen auf Berührung der Luft oder durch Stösse, Erschütterungen etc., welche das Ei treffen. Am Nabelbläschen konnte Vulpian keine Muskeln und keine Contractilität wahrnehmen.

Virchow.

4.

Gallois, Untersuchungen über den Harnstoff und die Urate. (Compt. rend. 1857. 6. April. Tome XLIV. p. 734.)

Mit Rücksicht auf die Angabe von Wöhler und Frerichs (der Göttinger Gesellsch. d. Wissensch. mitgetheilt im Febr. 1848), dass der in den Darm der Thiere eingebrachte Harnstoff im Harne derselben unverändert wiedererschiene, hat Verf. Versuche mit Kaninchen angestellt. Er wählte diese Thiere, weil ihr Urin sehr wenig Harnstoff enthält und bestimmte den Harnstoff im Harn nach der Millon'schen Methode. In zwei Versuchsreihen wurden den Thieren jedesmal 3 Tage hintereinander täglich 5 Grm. Harnstoff in den Magen injicirt. Alle 24 Stunden wurde der Urin gesammelt und untersucht. Es fand sich, dass bedeutende Mengen unveränderten Harnstoffes im Urine enthalten waren.

Um zu sehen, wie lange die Ausscheidung dieses Harnstoffes Zeit erfordere und wieviel Zeit verstriche, ehe sie eintrete, sammelte er die einzelnen abgenommenen Urinquantitäten und untersuchte jede für sich. Er fand, dass schon nach 30 bis 40 Minuten die Ausscheidung begann und nach 60 bis 70 Stunden aufhörte, einerlei wie viel Harnstoff eingebracht war (?).

Verf. fand ferner, dass grosse Dosen von Harnstoff ein sehr wirksames Gift für Kaninchen sind. Fünf Kaninchen von 1500 bis 2000 Grm. Körpergewicht wurden 20 Grm. Harnstoff eingebracht; alle unterlagen unter Beschleunigung der Respiration, Gliederschwäche, Zittern mit Sehnenhüpfen, allgemeinen Convulsionen, Tetanus. Der natürliche Harnstoff wirkte ebenso, wie der künstliche und überzeugte sich Verf., dass der künstliche benutzte Harnstoff frei von Cyanverbindungen war.

Verf. schliesst, dass der Harnstoff als solcher und nicht als kohlensaures Ammoniak wirke, da er in derselben Zeit, wo die Thiere unter diesen Symptomen erlagen, kein Ammoniak in den exspirirten Gasen nachweisen konnte.

Als Verf. Kaninchen 2,5 Grm. und ein andermal 7,3 Grm. harnsaures Kali in den Magen brachte, fand er keine Vermehrung des Harnstoffes im Urine, wie sie Wöhler und Frerichs angeben, auch fand sich mikroskopisch kein oxalsaurer Kalk. Auch im Urine eines Hundes, dem auf 2 Male 3 Grm. harnsaures Ammoniak in die Jugularis injicirt waren, fand sich keine Oxalsäure. Als endlich Verf. selbst einmal 5 Grm. harnsaures Kali, das andere Mal 4,1 Grm. davon nahm, fand er nach der ersten Gabe zahlreiche Krystalle oxalsauren Kalkes in seinem Urine, das 2te Mal gar keine.

Hoppe.

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Bd. XIII. (Neue Folge Bd. III.) Hft. 2 u. 3.

X.

Bericht über die klinisch-medizinische Abtheilung des Zürcher Krankenhauses in den Jahren 1855 und 1856.

Von Professor Dr. Lebert.

(Fortsetzung von S. 466.)

Typhus.

Die beiden letzten Jahre bieten in Bezug auf den Typhus einen sonderbaren Contrast; das Jahr 1855 war das schlimmste Typhusjahr, welches ich bisher beobachtet habe. Es kamen in demselben nicht weniger als 278 Fälle vor, 223 von Abdominaltyphus und 55 von Abortivtyphus. Dagegen war das letzte Jahr das verhältnissmässig schwächste der letzten 4 Jahre, im Ganzen 143 Fälle, von denen 106 Abdominaltyphus und 37 Abortivtyphus waren. Ich will zuerst über letzteren Einiges mittheilen. Seit 4 Jahren ununterbrochen mit Studien über diese Krankheit beschäftigt, habe ich, die diesjährigen Fälle (1857) abgerechnet,

nicht weniger als 170 Abortivtyphen im Zürcher Spital beobachtet und besitze ausser vielen statistischen Notizen 70 Krankengeschichten. Von der grossen Wichtigkeit überzeugt, den Abortivtyphus vom Ileotyphus zu trennen, habe ich daher alle diese Materialien zu einer monographischen Arbeit für die Prager Vierteljahrsschrift benutzt. Ich will indessen einige der wichtigsten Ergebnisse meiner Forschungen auf diesem Gebiete mittheilen.

A. Abortivtyphus.

Unter den früheren Krankheiten, welche die an Abortivtyphus Leidenden durchgemacht hatten, finde ich mehrfach in meinen Notizen einen bereits vor mehreren Monaten, einem Jahre oder noch längerer Zeit überstandenen Abortivtyphus. Wirkliche Typhusrecidive, abgerechnet diejenigen, welche bei demselben Individuum unmittelbar sich aneinanderreihen, halte ich aber für sehr selten. Wohl aber habe ich auch früher Abortivtyphöse mehrmals später wirklich typhös werden sehen, so dass Abortivtyphus also viel weniger vor wirklichem Typhus schützt, als dieser letztere selbst. Verschleppte Darmcatarrhe wurden mehrfach unläugbare Causalmomente für die Entwicklung der Krankheit. Abortivtyphus ist bei uns, bei fortschreitender Tuberculosis, ebenso selten wie Ileotyphus, ohne dass jedoch ein Ausschliessungsgesetz hier existirte. Die Prodrome und der Beginn sind bei beiden Typhusformen einander sehr ähnlich. Der initiale Schüttelfrost hat nur bei $\frac{1}{5}$ unserer Abortivtyphen gefehlt, Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen, grosse Mattigkeit, Temperatur von 39—40° C., gesteigerte Pulsfrequenz, belegte Zunge, Appetitmangel und Durst, meist mit Verstopfung, selten mit Diarrhoe, bilden den wenig charakteristischen Anfang; bald aber zeigt sich in allen functionellen Störungen ein Unterschied mit dem Abdominaltyphus. Der Kopfschmerz hört gegen Ende der ersten oder im Laufe der zweiten Woche auf, ebenso die Eingenommenheit des Kopfes und der Schwindel. Die Kranken werden zwar schwach und apathisch, aber Delirien, Stupor und Coma kommen nicht zur Entwicklung. Auffallend ist besonders die ziemlich constante Integrität der sensoriellen Functionen.

Die Störungen des Verdauungsapparates sind in der Regel

vom Fieber abhängig, im Beginne steigen sie und nehmen später mit demselben ab. Wenn auch der Zungenbeleg ein gelber, ziemlich dichter sein kann, so kommt es doch nur selten zu jener trockenen Verschorfung mit fuliginösem Anfluge der Zunge, welche beim wahren Typhus oft zur Beobachtung kommt. Gegen den 7ten bis 11ten Tag, selten erst gegen Ende der 2ten oder im Anfang der 3ten Woche reinigt sich die Zunge, oft schon nach 5—7 Tagen, und alsdann kehrt auch der Appetit zurück. Der Stuhlgang ist nur in $\frac{1}{7}$ der Fälle ganz normal, in etwas mehr als in $\frac{1}{2}$ der Fälle besteht Verstopfung, welche erst allmälig dem Normalzustande Platz macht, mitunter nach vorübergehender leichter Diarrhoe, diese tritt etwa in $\frac{1}{7}$ der Fälle als leichter Darmcatarrh im Laufe der 1sten oder 2ten Woche während 1—2 Tagen auf. In $\frac{1}{6}$ der Fälle endlich hat intenserer Darmcatarrh vorher bestanden und dauert noch im Anfang der Krankheit fort. Interessant ist noch die Thatsache, dass in $\frac{1}{5}$ der Fälle auch ohne Diarrhoe Gurren und Ileocoecalschmerz besteht. Die charakteristische Typhusdiarrhoe fehlt also, sowie auch in der grössten Mehrzahl der Fälle Ileocoecalschmerz und Meteorismus, weitaus am häufigsten auch die Anschwellung der Milz, von welcher wir nur in sehr seltenen Fällen einen geringen Grad durch sehr sorgfältige Percussion haben constatiren können.

Der Puls ist nur mässig beschleunigt, fällt mit dem Nachlasse schnell und sinkt beim Uebergange oft bedeutend unter die Norm herab. Auch wird er nur in den seltenen sehr protrahirten Fällen sehr schwach; doppelschlägig habe ich ihn nie gefunden, nur ausnahmsweise dauert eine leichte Beschleunigung noch in der 3ten Woche fort, oft schwindet diese schon am Ende der 1sten. Im Anfang ist die Hauttemperatur bedeutend erhöht, fällt jedoch mit der beginnenden Remission und der Unterschied zwischen Morgen und Abend ist ein wenig bedeutender. Nur 6mal im Ganzen habe ich Roseola beobachtet; sie ist also eine ebenso seltene Ausnahme beim Abortivtyphus, als sie beim Ileotyphus die Regel ist; gewöhnlich erschien sie zwischen dem 5ten bis 7ten Tage, einmal am 9ten und erbleichte nach 3—4tägiger Dauer. Nur einmal kamen Petechien vor; auch Crystallina ist selten. Der Harn hat

meist nur die Charaktere des febrilen Harns überhaupt und zeigt mit der Abnahme des Fiebers die allgemeinen entsprechenden Veränderungen. Mehrmals habe ich ihn eiweisshaltig und mit Exsudatcylindern gefunden, ein neuer Beweis, wie irrthümlich die Meinung Derer ist, welche den eiweisshaltigen Harn im Typhus für durchaus prognostisch schlimm halten. Ich bin gegenwärtig damit beschäftigt, genauere Untersuchungen über den Harn bei Abortivtyphus anzustellen.

So häufig Bronchitis den wirklichen Typhus begleitet, so bestimmt gehört sie bei der abortiven Form zur Ausnahme.

Der gewöhnliche, ziemlich constante Ausgang des Abortivtyphus ist der in Genesung, den Tod habe ich nie eintreten sehen, sowie auch nur in seltenen Fällen die Krankheit in wirklichen Typhus übergeht. Der Verlauf kann, trotz seiner Verschiedenheit vom Abdominaltyphus, noch ein ziemlich mannigfaltiger sein, und zwar kann man hier einen normalen und einen anormalen unterscheiden. Im normalen Verlaufe steigern sich die Symptome während 3—7 Tage, alsdann bleibt die Krankheit während einiger Tage auf der gleichen Höhe und nimmt alsdann schnell ab und entweder mit sprungweiser Verminderung der Pulsfrequenz und der Hauttemperatur mit sedimentirendem Harn, mit Schweissen, also unter kritischen Erscheinungen, oder mit allmäliger Abnahme. In einigen Fällen sind die Kranken am Ende der ersten Woche in entschiedener Besserung, in der Hälfte aller Fälle war die Convalescenz in der 2ten Woche und zwar etwas häufiger in der ersten als zweiten Hälfte derselben zu Stande gekommen. An bestimmte kritische Tage und namentlich an die ungeraden war die Besserung durchaus nicht gebunden. In mehr als $\frac{1}{3}$ der Fälle trat die Besserung in der 3ten Woche ein. In dieser waren freilich der 15te und der 21ste Tag am stärksten vertreten. Die Fälle von noch mehr protrahirter Convalescenz gehören durchaus zu den Ausnahmen. Von dem Beginn der Convalescenz bis zur vollkommenen Heilung verstreicht jedoch noch eine ziemliche Zeit; diese ist nur selten nach 14 Tagen vollkommen; in der Regel aber dauert die Convalescenz 2—5 Wochen, und in einzelnen protrahirten Fällen noch darüber. Es beweist dies, wie schleichend diese selbst gut-

artige Krankheit verläuft. Die Gesammtdauer kann also im Mittel auf 3—5 Wochen, im günstigen auf 2, im ungünstigern Falle auf 6—7 Wochen berechnet werden. Dieser Verlauf kann an und für sich schon ein schleichender sein, wird aber durch protrahirte Magencatarrhe, sowie durch secundäre, besonders entzündliche Erkrankungen nicht selten bedingt. Ich habe in dieser Beziehung innere Ohrenentzündung, eiternde Panaritien, Gesichtsrose, verschiedene Zellgewebsabscesse, mit Zertheilung endigende Periostitis, Muskelentzündung in der Wadengegend etc. beobachtet. Mehrmals trat in der Genesung Variolois ein. Bei einem Kranken wurde die Genesung durch hartnäckige neuralgische Kopfschmerzen verzögert, bei einem anderen durch Parese des linken Fusses, bei einem anderen trat beträchtliche Miliaria rubra ein. Man erkennt auch hier wieder, wiewohl mit gemildertem Verlauf, die Nachkrankheiten des wirklichen Typhus. Mitunter beobachtet man auch erratische Fieberanfälle ohne Lokalerkrankung. In den 4 Fällen, in denen Abortivtyphus in wirklichen Typhus überging, war der Verlauf ein sehr langsamer, und ist mir die von P. Frank so trefflich geschilderte Febris nervosa versatilis, in welcher oft schlimme und gefährliche Erscheinungen eintreten, wenn der Kranke nach leichtem und gutartigem Verlaufe bereits in der Convalescenz zu sein scheint, erst durch diese eigenthümliche Form des Typhus recht klar geworden. Bedenkt man, dass man bei noch spät tödtlichen Fällen zuweilen erst beginnende Darmalterationen findet, so wird es wahrscheinlich, dass auch in solchen öfters zuerst ein Abortivtyphus bestanden hat, welcher später in Ileotyphus übergegangen ist.

Werfen wir einen Blick auf die ätiologischen Momente, so sehen wir vor allen Dingen einen nur geringen Einfluss des Geschlechts, welcher bei uns in den verschiedenen Jahren sehr geschwankt hat. Während in den ganzen 4 Jahren das Erkrankungsverhältniss der Männer zu den Frauen 9 : 8 ist, war es im Jahr 1853 4 : 3, im Jahr 1854 2 : 1, im Jahr 1855 6 : 5, im Jahr 1856 erkrankten 11 Männer und 23 Frauen an Abortivtyphus, also mehr als die Hälfte mehr Frauen. Man hüte sich also vor allen frühreifen Schlüssen in Bezug auf dieses Moment. Ueber den Einfluss der Berufsarten bin ich zu keinem bestimmten Resultat ge-

kommen. Sehr anstrengende Beschäftigung, bei unzureichender Nahrung, antihygieinische Einflüsse, putride Emanationen wirken wohl hier, aber enthalten ebensowenig als für den Typhus den letzten pathogenetischen Grund; denn man sieht ihn bei vollkommener Abwesenheit dieser Momente sich ebenfalls entwickeln. Zur Zeit, wo Typhus am häufigsten ist und die schwersten Formen zeigt, tritt der Abortivtyphus meist in den Hintergrund, während er unter umgekehrten Verhältnissen häufiger wird. Die grösste Zahl der Typhusfälle kommen im 3ten Trimester des Jahres vor, alsdann folgt das zweite und mit ungleich geringerer Häufigkeit das erste und vierte. Juli und August zeigen die grösste Häufigkeit, Februar und März die geringste. Auch in den zwei letzten Jahren hat sich unsere frühere Beobachtung vielfach bestätigt, dass aus den gleichen Orten, Häusern und Familien, aus welchen mehrfache Typhen ins Spital kamen, diese mit abortiven Typhen gemischt waren.

Nach Uebersicht alles bisher Beobachteten können wir die Prognose des Abortivtyphus im Durchschnitt als eine günstige stellen, welche nur relativ etwas ungünstig durch protrahirten Verlauf wird, wozu fortdauernde Kopf- und gastrische Erscheinungen und sehr langsame Rückkehr der Kräfte beitragen. Schwächende Einflüsse, wie vor der Krankheit protrahirter Darmcatarrh, Chlorose und Anämie, sind daher prognostisch ungünstige Momente. Am schlimmsten endlich ist der Uebergang in Typhus.

In therapeutischer Hinsicht habe ich mich, nach dem Ueberblick sämmtlicher Beobachtungen überzeugen können, dass in Zürich $\frac{1}{3}$ sämmtlicher Typhen spontan abortiv wird, dass aber die sogenannten abortiven Heilmethoden, Brech- und Abführmittel, Calomel in hohen Dosen, nicht blos nicht im Stande sind, einen Ileotyphus in einen abortiven umzuwandeln, sondern selbst diesen in seinem Verlaufe zum mindesten nicht abkürzen. So wenig ich daher auch im Allgemeinen für Uebertreibung der exspectativen Methode bin, von welcher man gerade jetzt immer mehr wieder zurückkommt, so gehören doch acute Exantheme und Typhen gewiss zu den Krankheiten, bei welchen die Grundbehandlung eine mehr diätetische als pharmaceutische sein muss, welche letztere aber

dann bei abnormem Verlaufe und Complicationen ihre mannigfache Anwendung findet. Im Absonderungshaus werden daher die Abortivtyphen mit leichtem Getränke oder einfacher Emulsion, schleimigen Decocten bei Darmcatarrh, behandelt. Dabei bekommen die Kranken von Anfang an Morgens und Abends ½ Schoppen Milch und in der Mitte des Tages eine wässerige oder schleimige Suppe. Gegen Fieber und Kopfschmerzen dienen kalte Umschläge auf den Kopf, Sinapismen, kühle Waschungen. Ein leichter vorübergehender Darmcatarrh wird nicht besonders behandelt; hat jedoch dieser in verschlepptem Zustande bestanden, so wird Argentum nitricum in Pillenform Gr. jβ—ij täglich, selten auch in intensen Fällen in Klystieren gereicht. Verstopfung wird meist weiter nicht bekämpft, nur wenn sie hartnäckig ist, durch Clysmata, kleine Dosen Elect. lenitiv. etc. Laxantia verordne ich verhältnissmässig seltener als früher, nur bei zurückbleibendem, hartnäckigem Kopfschmerz mit belegter Zunge und Appetitmangel. Ein leichter Grad von Appetitlosigkeit und Kopfschmerz, mit nur wenig belegter Zunge und noch leichtem Fiebern ist viel häufiger Folge des Schwächezustandes und weicht den bitteren Mitteln und Tonicis, Infus. Quassiae, Lösung des Extr. Chinae, nebst progressiv analeptischer Kost, wobei Fleischnahrung und guter alter Wein sehr gute Dienste zu leisten im Stande sind. Bei Chlorotischen wird durch Eisenpräparate die Genesung sehr beschleunigt. Neben der allgemeinen tonischen Behandlung wird aber örtlich, wenn Localentzündungen auftreten, durch blutige Schröpfköpfe, Quecksilbereinreibungen, Cataplasmen etc. antiphlogistisch verfahren.

B. Abdominaltyphus.

Ich kann auch hier nur wenige Bemerkungen mittheilen, um die Grenzen eines mehr allgemein gehaltenen Berichtes nicht zu überschreiten.

Die beiden letzten Jahre waren einander sehr ungleich. 223 Fälle wirklichen Abdominaltyphus, wovon 110 Männer und 113 Frauen, kommen auf das Jahr 1855, nur 106 (55 Männer und 51 Frauen) auf das Jahr 1856. Im ersteren beider Jahre kamen 32 Todesfälle vor, was, wenn man die sämmtlichen 278 Typhen

einrechnet, zwischen 11 und 12 pCt. oder zwischen $\frac{1}{9}$ und $\frac{1}{8}$ ergiebt, und bei Abrechnen des Abortivtyphus etwa 14 pCt., also ungefähr $\frac{1}{7}$. Im letztverflossenen Jahre starben hingegen nur 12 von 143, Alles eingerechnet, also nicht ganz $8\frac{1}{2}$ pCt., nicht mehr als $\frac{1}{12}$, und von den 106 ausgebildeten Typhen 12, also etwas unter 11 pCt. oder $\frac{1}{9}$, es ist dies ein um so günstigeres Verhältniss, als viele schwere Typhen vorgekommen sind und so manche Kranke uns erst ihrem Ende nahe gebracht wurden. Höchst merkwürdig ist der Unterschied in der Mortalität zwischen beiden Geschlechtern und zwar in beiden Jahren. Im ersten starben von Männern nicht ganz 11 pCt., von Weibern fast 18; im letzteren von Männern etwa 9 pCt., von Frauen $13\frac{1}{2}$. Das gleiche Verhältniss findet sich bereits auch in den früheren Jahren; wir haben es in der Cholera und in anderen acuten Krankheiten bestätigt gefunden, und wir kommen so zu dem merkwürdigen Satze, dass wenigstens im Canton Zürich Frauen gegen acute gefährlichere Krankheiten eine geringere Resistenz zeigen als Männer. Es würde mich zu weit führen, hier den Gründen dieser Thatsache nachzuforschen. Was den Einfluss des Alters auf die Mortalität betrifft, so finden sich bei beiden Geschlechtern keine erheblichen Unterschiede. Vor dem 10ten Jahre finden wir keine Todesfälle, trotzdem dass in dieser Lebenszeit bereits 8 Fälle vorkommen, vom 11ten—15ten 4 auf 25, also $\frac{1}{6}$, vom 16ten—20sten 9 auf 62, vom 21—25sten 7 auf 69, vom 26—30sten 10 auf 67, vom 31—35sten 5 auf 31, vom 36—40sten 3 auf 27, vom 41—45sten 1 auf 12, vom 46—50sten 3 auf 15, vom 51—55sten 1 auf 5, vom 56—60sten 1 auf 7. Die bedeutendste Mortalität findet sich also vom 15—30sten Jahre und fällt ziemlich mit dem Alter der grössten Häufigkeit zusammen. Wichtig ist, dass bei uns der Typhus noch nach dem 40sten Jahre ungleich häufiger ist, als dies z. B. in Paris der Fall ist. Indessen haben wir in diesem Jahre nur 7 Fälle nach dem 40sten Lebensjahre beobachtet, während im Jahre 1855 nicht weniger als 34 in diese Kategorie fallen. Es scheinen überhaupt bei uns ältere Leute nur bei grösserer Ausbreitung und epidemischem Auftreten mehr bedroht zu sein, sowie auch das kindliche Alter bis zur Pubertät kein bedeutendes Contingent liefert. Aber gross ist die Ver-

schiedenheit in den 3 Hauptperioden des kindlichen Alters; während sich bis zum vollendeten 5ten Jahre nur 2 Erkrankungen finden, haben wir vom 6ten zum 10ten 6 und vom 11ten zum 15ten bereits 25 auf 329, eine Zahl, die aber noch weit hinter denen von 62, 69 und 67 zurückbleibt, durch welche die 3 Lustra vom 16ten bis zum 30sten Jahre vertreten sind. Was die Vertheilung auf die verschiedenen Monate betrifft, so zeigte das erste der beiden Jahre das Maximum der Erkrankungen in den Monaten August, September und October, so dass wir einmal 45 Typhuskranke zu gleicher Zeit auf der Abtheilung hatten und zwar während der herrschenden Choleraepidemie. Im letzten Trimester des Jahres nehmen dann die Typhen schnell ab; in diesem Jahre war die Vertheilung eine mehr gleichmässige, jedoch fallen die meisten Erkrankungen auch hier auf die Monate August und October. In Bezug auf den Charakter des Typhus haben wir alle möglichen Varietäten beobachtet, verhältnissmässig häufiger aber als früher und besonders gegen Ende des Jahres 1855 sehr schwere bronchitische Formen, mehrfach mit tödtlichem Ausgange und mit ausgedehnter lobulärer Carnification. Nur einmal kam Lungenbrand vor. Darmperforationen waren im Ganzen selten, dafür aber in exquisiten Formen. Eine abnorme Communication kam einmal zwischen Rectum und Vagina, freilich nicht durch plötzliche Perforation, sondern durch langsame ulceröse Zerstörung vor. In einem höchst merkwürdigen Falle in diesem Jahre, welcher im nächsten Jahresberichte beschrieben werden wird, hatte eine Peritonitis während mehrerer Wochen bestanden und es zeigten sich bei der Obduction gegen 30 Perforationen — der Grund eines jeden Geschwürs war perforirt — welche zum Theil in einer fettigen Degeneration der organischen Muskelelemente ihren Grund hatten. In 2 Fällen von schwerer Darmblutung trat Genesung ein. Die cerebralen Formen waren häufig und hatten mehrmals den meningitischen Charakter, ohne dass jedoch wirkliche Meningitis gefunden wurde. Sehr bedeutende Nasenblutungen kamen mehrmals vor, unter anderen bei einem Kranken, welcher vorher einen sehr reichlichen Roseolaausschlag gehabt hatte und bei welchem der ganze Krankheitsverlauf ein schwerer gewesen war. Die Blutung war so bedeutend, dass

die entsprechende Nasenhöhle erst von vorn, dann aber vollkommen tamponirt werden musste. Hierauf trat die Blutung aus dem anderen Nasenloch ein, welches ebenfalls von beiden Seiten aus vollständig tamponirt werden musste. Nach der Hinwegnahme der Tampons entwickelte sich eine Entzündung der Nasen- und Mundschleimhaut mit sehr übelriechendem Ausfluss und Athem, und es ergab sich, dass einer der Charpieballen in der hinteren Nasenöffnung stecken geblieben war. Da ich ihn weder von hinten aus entfernen, noch mit einem weiblichen Katheter in den Schlund stossen konnte, blieb mir nichts übrig, als ihn durch eine Polypenzange durch die vordere Nasenöffnung herauszuziehen, was denn auch leicht bewerkstelligt werden konnte. Der Kranke genas übrigens vollkommen. Auch in einem anderen Falle war die Roseola so bedeutend, dass selbst die Extremitäten damit bedeckt waren, der Typhus war sehr intens, und in der Convalescenz stellte sich nach einander auf beiden Seiten Pleuritis ein, von welcher bei der Entlassung des Kranken noch einige Residuen bestanden. Ein Kranker sprang aus dem Fenster in seinem Fieberdelir, wobei er sich am linken Bein eine starke Contusion zuzog, welche mit kalten Umschlägen behandelt wurde. Eine grosse Ecchymose zeigte sich bald, und in der ganzen Ausdehnung derselben wurden die oberflächlichen Weichtheile brandig und stiessen sich ab. Hierzu kam noch brandiger Decubitus der Ferse. Der Kranke genas übrigens vollkommen, sowie es überhaupt bei uns zu den Seltenheiten gehört, dass bei ausgedehntem Decubitus der Tod eintritt. Als seltenere Form des Anfanges haben wir mehrmals anginöse Erscheinungen, einmal acute Gastritis und einmal acute Pleuritis beobachtet. Einige Fälle verdienten wirklich den Namen des Bronchotyphus und führten den Tod am Ende der ersten und Anfang der zweiten Woche herbei mit den erwähnten zahlreichen lobulären Atelectasen und verhältnissmässig nur geringen Darmlocalisationen. 4 Typhöse starben an der Cholera, einer bekam Cholerine und genas. Zu den Nachkrankheiten gehörte ein merkwürdiger Fall von Brand des Mundes, welcher mit Heilung endete und dessen Krankengeschichte wir bald kurz erwähnen werden. Mehrere Fälle von acuter Periostitis des Femur, der Tibia und der Ulna, welche

alle mit Zertheilung endigten, zeigten sich als Nachkrankheiten; nur ein einziges Mal kam ein kleiner, sich schnell schliessender Abscess an der Tibia zur Entwicklung. Bei einem Kranken entwickelte sich ein Erysipelas faciei mit einer ausgedehnten subepidermoidalen Eiterung, welche jedoch nicht lange währte. Abscesse verschiedener Gegenden kamen vor, unter andern auch wieder ein Abscess in einer Cyste der Schilddrüse, eine secundäre Erkrankung, welche wir bereits viermal hier beobachtet haben. Oefters zeigte sich Parulis. Eine Kranke litt an Fluor albus, welcher auf der Höhe der Krankheit am Perineum nach dem Anus hin geflossen war und diese Theile gereizt hatte, was einen Decubitus um den ganzen Anus herum mit Periproctitis bewirkte. Pleuritis kam als secundäre Entzündung etwa 9mal vor, wirkliche lobäre Pneumonie nur 3mal. Bei einer Convalescentin entwickelte sich eine deutliche Purpura haemorrhagica. Wir wollen, bevor wir von der Therapie Einiges mittheilen, zwei der erwähnten Fälle in kurzem Auszuge beschreiben, den einen von Recto-Vaginalfistel in Folge von Typhus, den anderen von geheiltem Noma.

1. Typhus mit sehr langsamem Verlaufe, in chronische Dysenterie übergehend, mit Entwickelung einer Recto-Vaginalfistel, Peritonitis und Fettleber.

Eine 29jährige Person, Dienstmagd, hatte in ihrer Kindheit häufig Kopfschmerzen und einmal eine Drüseneiterung am Halse, welche mehrere Wochen dauerte. Von ihrem 17ten bis 20sten Jahre war sie chlorotisch, bis zum Eintritt der Regeln, welche immer schwach und unregelmässig flossen. Sonst war ihre Gesundheit seit jener Zeit eine leidliche. Am 17. October 1855 wurde sie ohne sonstige Prodrome von einem heftigen Schüttelfroste ergriffen, auf welchen bald Hitze und intenses Fieber folgten, sowie ziemlich intense Diarrhoe, Kopfschmerz, Schwindel, Ohrenbrausen, vollkommener Appetitmangel, Durst, häufige Schmerzen in der rechten Fossa iliaca. Sie musste sich gleich von Anfang an ins Bett legen und fühlte sich sehr schwach, und da die Erscheinungen immer zunahmen, trat sie am 28. October ins Spital. Wir finden in ihr eine Person mittlerer Grösse, nicht abgemagert, mit stark geröthetem Gesicht, häufigem Husten mit schleimigem Auswurf, trockener, dick belegter, bräunlicher Zunge. Alle diese Erscheinungen dauern fort, die Milz zeigt sich bei der Percussion bereits sehr ausgedehnt und ist nach oben und hinten gedrängt. Die Kranke hat täglich 4—6 diarrhoische Stühle, Gurren und Coecalschmerz. Sie ist schwerhörig geworden. Die Nächte sind schlaflos. Häufig verfällt sie in einen soporösen Zustand. Der Puls ist schwach, regelmässig, 120 in der Minute, Athemzüge 36, Dyspnoë. Die Prostration der Kräfte ist bereits

sehr bedeutend. Man verordnet ein schwaches Infus. Ipecac. mit Extr. Chinae und Clysmata mit 3 Gr. Arg. nitr. Im Anfang November besserte sich ihr Zustand, der Husten lässt nach, die Diarrhoe hört auf, sie fängt an des Nachts zu schlafen, aber die Zunge bleibt trocken, der Leib aufgetrieben, die Schwäche sehr gross. In den nächstfolgenden Tagen fängt auch der Puls an, sich zu verlangsamen, fällt auf 108, die Hauttemperatur, welche zwischen 38—40° C. geschwankt hatte (Morgens und Abends), fällt auf 36—37°. Gegen Mitte November reinigt sich auch die Zunge ein wenig, die Kranke bekommt etwas Appetit, auf dem Abdomen und der Brust erscheinen reichliche farblose Frieselbläschen. Gegen Ende November kann sie mehrere Stunden des Tages ausser dem Bette zubringen, die Nächte sind gut, sie fängt an, etwas Nahrung zu vertragen. Aber am 26. November wird sie von einem neuen Schüttelfroste ergriffen, der Puls steigt wieder auf 124, Leibschmerzen und Diarrhoe, täglich 2—3 flüssige Stühle, treten von Neuem auf, der Husten und die früheren über die Brust verbreiteten sonoren und knisternden Geräusche erscheinen von Neuem; der Appetit schwindet, die Haut wird trocken und heiss, 39° C., die Milz schwillt wieder an, die Nächte werden unruhig und bald schlaflos, die Diarrhoe nimmt mit jedem Tage zu, bis auf 8, 10 und mehr Stühle in 24 Stunden. Nur vorübergehend nimmt dieselbe unter dem Einfluss verschiedener Arzneien, des Argentum nitricum, des Plumbum aceticum, des Opium ab. Die Kranke magert ausserordentlich ab, die Frieselbläschen erscheinen wieder, sie verträgt kaum eine geringe Menge Milch oder Fleischbrühe und gegen Ende December werden die Leibschmerzen immer heftiger und constanter. Als man der Kranken am 1. Januar 1856 wegen der heftigen Leibschmerzen ein erweichendes Clysma mit einigen Tropfen Tinct. Opii geben will, bemerkt man, dass ein Theil des Klystiers durch die Vulva herauskommt. Bei genauerer Untersuchung finden wir, dass auf der hinteren Wand der Scheide, vor dem Hymen, eine Oeffnung von etwa 4 Millimetern Durchmesser besteht, welche auf Druck Fäcalmassen herauslässt. Eine Injection, durch diese Oeffnung gemacht, befeuchtet den in das Rectum gebrachten Finger, und bringt man eine gekrümmte Hohlsonde hinein, so findet man die Communicationsöffnung an der vorderen Wand des Rectums; man kann das umgebogene Ende der Sonde durch den After herausbringen. Ich habe diese Untersuchungen um so genauer angestellt, weil ich mir die Frage gestellt habe, ob es nicht eine passende Operation wäre, durch Ligatur oder Spaltung Alles in der Concavität der Hohlsonde Liegende zu spalten. An einer ernsteren Discussion dieser Frage hinderte mich jedoch der immer schlimmer werdende allgemeine Zustand der Kranken. Trotz verschiedenen gegen die heftigen Leibschmerzen, die heftige Diarrhoe und die zunehmende Schwäche gerichteten Arzneien, wird der Zustand der Kranken immer schlimmer, das Abdomen immer schmerzhafter, die flüssigen Fäcalmassen gehen fast alle durch die vergrösserte Recto-Vaginalfistel ab, der Appetit ist vollkommen geschwunden, der Mund ist trocken, die Zunge ganz glatt und dunkelroth, der Leib hart, gespannt, überall auf Druck schmerzhaft. Nachdem gegen Ende Januar während einiger Tage wieder eine leichte Besserung eingetreten war, collabirt die Kranke schnell, verfällt am 3ten in einen comatösen Zustand, welcher zeitweise mit blanden Delirien abwechselt und stirbt am 4. Februar, 110 Tage nach dem Beginne der Krankheit.

Leichenöffnung 46 Stunden nach dem Tode bei kalter Temperatur.

Beim Eröffnen des Abdomens findet man die Leber sehr umfangreich und am unteren Theil durch Pseudomembranen mit den nahen Darmschlingen verwachsen. Das Gleiche findet an mehreren Stellen mit dem Epiploon statt; jedoch sind seine Adhärenzen vom Darm leicht zu trennen. Das kleine Becken schliesst 250 Gramm einer gelblichen, leicht trüben Flüssigkeit ein. An vielen Stellen zeigt die Oberfläche der Därme eine sehr lebhafte Injection. Der Douglasische Raum und der untere Theil des Rectum sind von dicken, eitrig infiltrirten Pseudomembranen bedeckt, unter welchen das Peritoneum theils eine lebhafte Injectionsröthe, theils eine gleichmässige Blutimbibition zeigt. Die Mesenterialdrüsen sind verschrumpft, fest, grauroth. Die Untersuchung des Darmkanals, vom Rectum aus begonnen, zeigt auf seinem unteren vorderen Theil, etwa 3 Cm. oberhalb des Anus, ein fistulöses Geschwür mit losgelösten gewundenen, zum Theil ecchymotischen Rändern, welches nach einem kurzen Fistelgange in das breite Vaginalende der Fistel führt. Rings herum um dieses Geschwür des Mastdarms finden sich zahlreiche kleine Geschwüre, von denen mehrere vernarbt sind. Die ganze Schleimhaut des Rectums ist lebhaft injicirt, stellenweise erweicht und verdickt. Derselbe enthält halbflüssige, gelbe Fäcalmassen. Der ganze Dickdarm und besonders das Colon transversum ist von Geschwüren durchsäet, deren Ränder schiefergrau, unterminirt und losgelöst sind, oder in anderen angelegt auf dem Wege der Vernarbung. Zwischen den Geschwüren ist die Schleimhaut violett injicirt oder schiefergrau, an vielen Stellen erweicht. Am Eingang des Processus vermiformis findet sich ein tiefes Geschwür, welches bis auf die Serosa dringt. Zahlreiche nicht vernarbte Geschwüre zeigen sich im Coecum. Oberhalb der Coecalklappe finden sich nur wenige vernarbte Geschwüre mit schiefergrauen Rändern, stellenweise von hyperämischer und erweichter Schleimhaut umgeben, höher hinauf findet man zum Theil reticulirte, nicht mehr hervorragende Peyersche Drüsen. Im Allgemeinen war die Dünndarmlocalisation des Typhus gering.

Die Leber ist in ihrer ganzen Ausdehnung fettig entartet. Nach oben ist sie durch gefässreiche Pseudomembranen mit dem Diaphragma verklebt, ihr Gewebe ist blassgelb, weich, teigig und zeigt nur stellenweise eine reichlichere Gefässinjection. Die Leberzellen sind fast ganz mit Fetttröpfchen gefüllt und stellenweise kaum noch zu erkennen. In der Leber findet sich nur sehr wenig Blut, sie hat 28 Cm. Breite, 23 Höhe und 10 Dicke im rechten Lappen, 22 Höhe und 6 grösster Dicke im linken. Die Gallenblase ist klein und enthält eine schwarze, dickliche Galle. Die Milz ist durchaus nicht mehr geschwollen, sie ist fest, verschrumpft, blassroth und zeigt sehr deutlich ihre Granulationen. Sie hat 13 Cm. Höhe auf 6½ Breite und 2 Dicke. Die Nieren sind von normalem Umfange, etwas entfärbt, aber ohne Structurveränderung. Die Bronchialschleimhaut ist bedeutend hyperämisch und zeigt zahlreiche Ecchymosen. Die kleinen Bronchien enthalten einen eitrigen Schleim. Die unteren Lungenlappen beider Seiten sind splenisirt, rothbraun mit glatter Schnittfläche und sinken im Wasser unter. Das schlaffe Herz zeigt im rechten Ventrikel ein weiches, schwarzes Gerinnsel, im linken Ventrikel etwas flüssiges Blut und im linken Vorhof ein weiches, gelbliches Faserstoff-

gerinnsel. Hirn und Hirnhäute sind blass, Flüssigkeit unter der Arachnoidea und in den Ventrikeln vermehrt. Septum und Fornix weich. Auf der Oberfläche der Arachnoidea finden sich einzelne osteoide Blättchen.

Wir finden in diesem höchst merkwürdigen Falle im Leben 3 verschiedene Phasen, die erste die des eigentlichen Typhus, welcher intens war trotz den verhältnissmässig wenig zahlreichen Dünndarmgeschwüren; wahrscheinlich bestand auch schon während dieser Zeit Dickdarmcatarrh. Eine zweite Phase beginnt im November mit dem Auftreten der Erscheinungen einer mehr chronisch schleichenden Dysenterie. Hierzu kommt noch in einer 3ten Periode, während des letzten Monats die Entwicklung einer Recto-Vaginalfistel aus einem Geschwüre des Rectum, sowie eine vom Douglasischen Raume ausgehende, weithin sich verbreitende Peritonitis. Die Fistel war unterhalb des Peritoneum, was den Fall operabel machte. Die Veränderungen im Dickdarm zeigten eine deutliche Tendenz zur Rückbildung, aber sie waren zu zahlreich, die Kranke zu sehr heruntergekommen, um eine Heilung möglich zu machen. Was die Fettleber betrifft, so finde ich sie nicht blos beim Typhus mit diphtheritischer Colitis, sondern es besteht beim Abdominaltyphus im Allgemeinen eine gewisse Tendenz zur Fettdegeneration der Leber, was ich anderweitig zu zeigen mich bemühen werde.

2. In der Convalescenz von Typhus Mundbrand mit Ausgang in Genesung.

Der folgende Fall bietet ein seltenes Beispiel von geheiltem Brand des Mundes im Verlaufe des Abdominaltyphus. Ein 10jähriger Knabe erkrankte am 15. October 1856 am Abdominaltyphus, nachdem vorher seine Mutter und eine Schwester und nach ihm noch zwei Brüder und zwei Schwestern alle von sehr intensem Typhus befallen wurden. Zuerst traten bei ihm Kopfweh und Appetitmangel auf mit Frost und Fieber. Nach 3 Tagen trat er ins Spital, wo sich ein ziemlich intenser Typhus entwickelte. Es zeigte sich während 14 Tage heftige Diarrhoe, Ileocoecalschmerz, Milzanschwellung, zahlreiche Roseola, Bronchitis, später weisser Friesel. So war der Kranke sehr heruntergekommen, als am 10. November die Mundschleimhaut an den Wangenpartien sich zu röthen anfing, sehr bald oberflächliche Erosionen zeigte, wobei die Ingestion der Nahrung sehr schmerzhaft wurde. Nachdem die Therapie Anfangs eine mehr exspectative war, wird jetzt Kali oxymuriaticum Dr. j auf Unc. vj mit Syr. rubi Idaei Unc. j zum Gurgeln verordnet. In den nächsten Tagen werden die Wangen schmerzhaft, hart und zeigen an ihrer Innenfläche bräunliche Schorfe von ungefähr 1 Cm. Breite auf 1½ Cm. Länge. Der Mund kann fast nicht mehr geöffnet werden, der Athem wird so stinkend, dass man den

Kranken in ein besonderes Zimmer bringen muss. Am 15. November löst sich von jeder Wange ein Schorf von 5 — 6 Mm. Dicke los; dieselben sind sehr übelriechend und man erkennt in ihnen nur nekrotische, tief veränderte Gewebspartien. An der Stelle, wo die Schorfe sich losgelöst haben, befinden sich tiefe Geschwüre mit grauweissem Grunde. Man nimmt ein drittes links an der Aussenseite des Zahnfleisches, in der Gegend des zweiten Backenzahnes war. Aus dem Munde fliesst eine übelriechende, jauchige, bräunliche Flüssigkeit aus. Die Wangen sind auf Druck sehr schmerzhaft, blassröthlich, teigig. Puls klein, 108 in der Minute. Es wird jetzt ein Pinselsaft von 1 Theil Acid. muriat. auf 4 Theile Syr. rubi Idaei verordnet und damit alles Ulcerirte täglich mehrmals bestrichen. Innerlich stündlich 1 Esslöffel folgender Mischung: Rp. Kal. chlorici (oxymuriatici), Extr. Chin. āā Dr. j, Aquae destillatae Unc. vj, Syr. rub. Idaei Unc. j. In den nächsten Tagen entwickelt sich ein eczematöser Ausschlag an der Stirn. Von der Wangenfläche stossen sich noch immer neue Schorfe ab. Links entwickelt sich eine Geschwulst von der linken Wange über der Unterkiefergegend bis zur Mitte des Halses. Am 26. November wird hier äusserlich ein Zellgewebsabscess eröffnet. Gegen Ende December stossen sich noch neue nekrotische Partien in grösseren Stücken los. Der Gestank aus dem Munde nimmt bedeutend ab. Der Puls immer noch klein und beschleunigt, 116. Die Behandlung bleibt immer die gleiche. Die ganze linke Gesichts- und Halsgegend bleibt bedeutend geschwollen, und es bilden sich hier nach und nach neue Zellgewebsabscesse, welche eröffnet werden. Das Allgemeinbefinden besserte sich. Der üble Geruch aus dem Munde hört vollkommen auf; die Eiterung am Halse dauert jedoch fort. Hier stösst sich ein nekrotisches Stück der Innenfläche des Unterkiefers los; es entwickelt sich eine Verwachsung zwischen der Innenseite der Wangen und dem Zahnfleisch in der Gegend der Backenzähne, besonders des Unterkiefers. Rechts ist auch die Wange in der Mitte grubenförmig eingezogen. Die Mundsperre dauert ebenfalls noch fort; indessen können die Zähne weit genug aus einander gebracht werden, um die Ernährung leicht möglich zu machen. Im Laufe des Februar bekommt der Knabe ein gutes, kräftiges Aussehen, alle Eiterung hört auf, und so wird er am 18. Februar in einem befriedigenden Zustande entlassen, aber freilich mit noch fortbestehender leichter Mundsperre und partiellen Verwachsungen im Munde, welche jedoch später auf operativem Wege zu beseitigen sind.

Vor 2 Jahren habe ich einen ähnlichen Fall bei einem 8jährigen Kinde beobachtet; hier jedoch dehnte sich der Brand über einen grossen Theil der Wange aus und das Kind starb. Heilung des Mundbrandes bei typhösen Kindern gehört aber gewiss zu den Seltenheiten. Ich möchte nach diesem vereinzelten Falle nicht entscheiden, ob das Kali chloricum einen bedeutenden Antheil hieran habe; soviel aber habe ich bereits mit Bestimmtheit gesehen, dass der Gebrauch dieses Mittels, auf welches ich bei Gelegenheit des Speichelflusses zurückkommen werde, eine ausgezeichnete Errungen-

schaft der neueren Therapie in der Behandlung verschiedener entzündlicher und ulceröser Erkrankungen der Mundhöhle ist.

Ueber die Therapie des Typhus habe ich zu meinen früheren Berichten nur wenig hinzuzufügen. Mit immer tieferer Ueberzeugung aber spreche ich den Grundsatz aus, dass beim Typhus eine jede Perturbationsmethode zum Mindesten nutzlos ist, und dass eine exspectative Grundbehandlung mit sehr sorgfältiger symptomatischer und diätetischer Pflege offenbar weitaus die beste ist. Wenn man bedenkt, wieviel schwere Fälle bei uns zur Beobachtung kommen, so ist es gewiss ein günstiges Resultat, wenn von 800 in 4 Jahren behandelten Typhuskranken nur 88, also nur etwas über $\frac{1}{10}$ gestorben sind; und wenn man sämmtliche Abortivtyphen abrechnet, 88 von 624, also nicht ganz $\frac{1}{7}$. Und von diesen 88 Fällen sind überdies noch 4 an der Cholera gestorben, sowie in jedem Jahre mindestens 2 oder 3 Kranke ganz ihrem Ende nahe, mit Perforationen, Darmblutungen, im Collapsus der Agone ins Spital gebracht werden. Einer Uebertreibung kann mich hier Niemand beschuldigen; denn die amtlichen Inscriptionsbücher des Spitales stehen Jedem, der darüber Aufschluss haben will, zu Gebote, und wird man in denselben finden, dass von der Typhusabtheilung in meiner Statistik nicht blos die Abortivtyphen eliminirt worden sind, sondern auch noch etwa 154 Fälle, in welchen Kranke angeblich als typhös hineingeschickt worden waren, aber keinen wirklichen Typhus hatten. Ich glaube versichern zu können, dass nirgends eine strengere Controlle auf einer Typhusabtheilung geübt wird, um jeden Fehler der Diagnose zu meiden. Einige Punkte der symptomatischen Behandlung betreffend, erwähne ich, dass ich immer mehr davon zurückkomme, bei den intensen cerebralen, scheinbar meningitischen Formen Blutigel und Calomel anzuwenden, und dass ich sowohl bei diesen, ganz besonders aber bei den mehr degressiven Erscheinungen, Stupor, Coma, Bewusstlosigkeit, welche freilich oft mit Delirien wechseln, immer mehr die kalten Begiessungen im lauwarmen Bade anwende, gegen welche jedoch schwere Complication der Brustorgane eine Contraindication bilden. Das Argentum nitricum, welches sich mir immer als das beste Mittel gegen profuse Diarrhoe im Typhus bewährt, hat auch

mehrfach bereits, sowohl innerlich als in Klystierform bei Darmblutungen sehr gute Dienste geleistet. Wo Tonica bei bedeutender Prostration der Kräfte indicirt sind, wende ich jetzt auch lieber das Extr. Chinae in der Dosis von Dr. j—ij in 24 Stunden an als das Decoct, und wird das Extract beim Bronchotyphus oft in einem Infus. Ipecac. gereicht. Den Malagawein ersetze ich immer mehr durch guten alten Landwein, dessen Qualität viel sicherer ist. Wenig Wirkung habe ich von Reizmitteln und Antispasmodicis im Allgemeinen gesehen. Mit oft günstigem Erfolge wird bei lang anhaltender Schlaflosigkeit in der Convalescenz der Gebrauch kleiner Dosen Opium oder Morphium gereicht. In Bezug auf die Ernährung habe ich die sonderbare Erfahrung gemacht, dass bei manchen Kranken, bei denen vergeblich die gewählteste Kost und Amara angewendet worden sind, erst dann der Appetit sich gehörig regulirte, wenn ich, unter gehöriger Ueberwachung, den Kranken erlaubte, die Nahrung zu wählen, welche ihnen am meisten Vergnügen machen würde. — Die secundäre Pleuritis behandle ich mit Schröpfköpfen und Vesicantien, die Periostitis mit Schröpfköpfen, Quecksilbereinreibungen und später durch Bepinselung mit Jodtinctur.

Ueber den Harn, die Hauttemperatur und die Stuhlausleerungen beim Typhus liegt bereits eine Reihe von Untersuchungen vor, indessen dieselben sind noch zu unvollständig, um gegenwärtig schon veröffentlicht zu werden.

Cholera.

Wir werden über die Cholera nur wenig mittheilen, da wir eine ausführliche Arbeit über dieselbe bekannt gemacht haben. Indessen können wir nicht umhin, einige der wichtigsten Ergebnisse hier kurz mitzutheilen. In Bezug auf die Entstehung der Epidemie ist vor allen Dingen hochwichtig, dass, nachdem durch die am 12. und 13. August in den Gasthöfen Zürichs eingeschleppten Fälle sich die Seuche nicht entwickelt hatte, sie Ende August in der abgelegenen und ziemlich hohen Gemeinde Berg-Fluntern, sowie in dem ganz isolirten ausserhalb der Stadt stehenden Pfrundhause, dessen Bewohner nach aussen fast ganz abgeschlossen sind,

auftrat, sowie auch in Aarau zuerst eine kleine Localepidemie im Armenhause begonnen hatte. Nachdem man viel zu exclusiv die Ansteckung bei der Cholera geläugnet hatte, verfällt man gern jetzt in das entgegengesetzte Extrem und in dieser Beziehung sind unsere Fälle von Wichtigkeit.

Im Absonderungshause haben wir im Ganzen 96 Fälle behandelt (55 Männer und 41 Frauen); von diesen sind 51 genesen und 45 gestorben. Es ist dies ungefähr das gewöhnliche Verhältniss. Indessen habe ich mich auch wieder in dieser Epidemie überzeugen können, wie um die gewöhnlichen Choleraformen sich eine Menge leichterer Fälle gruppiren, welche offenbar zur Epidemie gehören, und deren genaue Kenntniss nothwendig wäre, um eine wirklich richtige Statistik der Mortalität aufzustellen. Die beiden Hauptformen leichteren Grades sind einfache Diarrhoe und Cholerine. Die Diarrhoe haben wir nicht selten spontan aufhören sehen, während sie häufig zur Cholera geführt hat. Im Gegentheil fehlte bei Cholerine in der Regel vorherige Diarrhoe. Die Cholerine selbst aber ging gewöhnlich nicht in Cholera über, indessen zeigte sie mitunter Erscheinungen, wie vorübergehende Anurie, eiweisshaltigen Harn, Wadenkrämpfe, protrahirte Convalescenz mit typhoidem Verlauf, welche offenbar den innigen Zusammenhang mit der Cholera bekundeten. Auch die Stühle waren bei ihr mehrmals entfärbt und Reiswasser ähnlich. Wichtig war für mich die Beobachtung, dass die prodromische Diarrhoe in $\frac{1}{3}$ der constatirten Cholerafälle bestimmt gefehlt hat, und zwar ebenso gut bei solchen, die später genasen, als bei tödtlich verlaufenden. Ihre Dauer schwankte in der Regel zwischen 1 und 3 Tagen, indessen fast in $\frac{1}{4}$ der Fälle zwischen einer halben und einer Woche. Auch diese Verschiedenartigkeit der Dauer hatte keine bestimmte prognostische Bedeutung. In der wirklichen Cholera haben wir nur wenig von dem Bekannten Abweichendes beobachtet. Die Temperatur sahen wir nie so tief sinken, als dies den Anschein hatte; in der Regel nicht unter 34° C., nur einmal auf 31° C. Einmal zeigten Gesicht und Extremitäten 2 Stunden nach dem Tode beim Auflegen der Hand eine grössere Wärme als unmittelbar nach dem Tode. Zweimal nur habe ich deutlich abnorme Herzgeräusche wahrgenommen;

einmal ein diastolisches Blasen, welches etwa 18 Stunden vor dem Tode wahrnehmbar wurde und bis 2 Stunden vor demselben dauerte. In einem anderen Falle, in welchem Genesung eintrat, zeigte sich zuerst ein diastolisches, dann ein systolisches Geräusch. — In der Typhoidperiode verliefen selbst schwere Complicationen der Brustorgane meist latent; dies war sogar mit einem Croup des Larynx und des Oesophagus der Fall. — Wenn auch in schlimmeren Formen die Anurie gewöhnlich vollkommen war, so haben wir jedoch tödtlichen Verlauf beobachtet, in welchen der Harn stets entleert wurde. Auch 6mal kam dies bei später Genesenden vor; indessen war seine Quantität sehr gering, und er enthielt Eiweiss. In der Regel stellte sich die Harnsecretion im Laufe des 3ten oder 4ten Tages nach dem Beginne wieder her, jedoch einmal erst nach 4 und einmal nach 6 Tagen; Anfangs in geringer Menge und selten, mit niedrigem specifischem Gewicht, 1007—1010. Nicht selten zeigte sich beim Kochen mit Salpetersäure eine leicht bläuliche Färbung; mehrmals waren bei verhältnissmässig geringer Eiweissmenge viel Exsudatcylinder enthalten, sowie auch das umgekehrte Verhältniss stattfand. Nach den Untersuchungen der Herren Lehmann und Volk bestätigte sich die von Buohl bereits gemachte Beobachtung, dass Kochsalz und Harnstoff mit dem Wiedereintreten der Harnsecretion sich bedeutend vermindert und später bei reichlich werdendem Harn abnorm vermehrt zeigten, um dann nach und nach zur Norm zurück zu kehren. Der typhoide Verlauf schien mir mehr durch den ganzen Krankheitsprozess als speciell durch urämische Intoxication bedingt, wiewohl ich gewiss auf die Constanz der Nierenerkrankung bei der Cholera ein grösseres Gewicht lege als die meisten anderen Beobachter. In 2 Fällen von Choleratyphoid liess ich das Blut durch Herrn Dr. Cloëtta auf vermehrte Harnstoffmenge und auf kohlensaures Ammoniak untersuchen; das Resultat aber war ein negatives.

Was die Dauer in den tödtlich verlaufenden Fällen betrifft, so war sie nur einmal von 7½ Stunden, in über ¼ trat der Tod zwischen 12 und 24 Stunden ein, in fast je ⅛ im Laufe des 2ten und 3ten Tages; in fast je ⅙ zwischen dem 3ten und 5ten und 6ten bis 12ten Tage. In ⅓ der Fälle war also der Tod die Folge

des Anfalls, in $\frac{1}{4}$ die einer unvollkommenen Genesung meist mit typhoiden Erscheinungen. Was die Fälle von Genesung betrifft, so war in fast $\frac{1}{4}$ diese bereits vom 4ten Tage an in vollem Gange, in $\frac{1}{3}$ in der 2ten Hälfte der ersten Woche, in fast $\frac{1}{4}$ im Laufe der 2ten Woche, in etwas über $\frac{1}{3}$ handelte es sich um leichtere Fälle und um Cholerine, bei welchen die Dauer weniger genau notirt wurde. Die Convalescenz ist aber immer eine etwas protrahirte. Vollkommen war sie am Ende der 1sten Woche nur bei $\frac{1}{3}$ der Kranken, auf die 2te Woche kommen $\frac{2}{3}$, auf die 3te und 4te nur $\frac{1}{16}$. Die 2te Woche ist also die gewöhnlichste Periode der Wiederherstellung. Der Art des Verlaufs nach kann man noch eine Reihe von Varietäten aus unserer Epidemie unterscheiden: eine Form mit prodromischer Diarrhoe, eine andere plötzlich auftretende; ferner Cholerine, leichte Cholera, schwere alle Erscheinungen mit grosser Intensität darbietende Cholera; ferner Formen mit Fehlen einzelner wichtiger Symptome, z. B. Fehlen des Erbrechens oder der Krämpfe, schnell tödtliche oder schnell heilende Form, protrahirte Form mit unvollkommener Genesung und endlichem Tode oder mit langsamer, aber vollständiger Heilung, letztere beiden Formen mit Tendenz zu typhoiden Symptomen (sogenanntes Choleratyphoid).

Wir wollen hier die statistischen Verhältnisse nur wenig berühren und bemerken nur, dass in Bezug auf die Erkrankung das Verhältniss der Männer zu den Frauen das von 11 : 8 war, während die Mortalität umgekehrt das Verhältniss von 3 : 5 bietet. Die Gesammtmortalität betrug 47 pCt., von Männern 36 pCt., von Weibern 61 pCt. Auch hier sehen wir also wieder den früher ausgesprochenen Satz bestätigt, dass Frauen bei uns schweren acuten Krankheiten viel weniger widerstehen als Männer. In Bezug auf den Beruf haben wir unter den Männern besonders häufig Eisenbahnarbeiter, unter den Frauen Mägde und Hausfrauen aus dürftigen Haushaltungen angetroffen. Wenn im Allgemeinen in der Zürcher Epidemie die Wohlhabenden verschont blieben, so wurden auch wieder unter den Aermeren die mit Arbeit besonders überladenen, schlecht genährten, schlecht wohnenden befallen.

Gegen die Pettenkofersche Theorie der Ursachen der Cholera

bemerkt Dr Schrämmli in seinem Bericht, dass der Verlauf in den befallenen Orten durchaus ein unregelmässiger war. So wurden in Fluntern successiv nur 5 Häuser ergriffen, welche an einer vielleicht 1000—1200 Fuss langen Strasse liegen, aber durchweg so, dass diese Häuser nicht unmittelbar nebeneinander, sondern durch 2—8 intact bleibende oder durch Grundstücke von einander entfernt waren. An der grauen und Langengasse, die durch etwa ein Dutzend Häuser mit einer der Länge nach zwischendurchziehenden Cloake communiciren, wurden an jeder Gasse nur zwei nebeneinander stehende Häuser ergriffen, das eine Paar oben an der Cloake, das andere weiter unten. In Unterstrass litten nur zwei nebeneinander stehende Häuser, zwischen denen aber noch ein circa 60 Fuss breiter freier Platz liegt. Wichtig ist ferner noch, dass während alle excrementitiellen Stoffe von der Höhe nach der Tiefe in die Limmat und den See abfliessen, gerade diese tieferen, scheinbar prädisponirten Stadttheile, in welchen an manchen Stellen der Boden mit Cloakenflüssigkeit durchtränkt ist, verschont blieben, während die höher gelegenen Theile der Stadt und der Umgegend besonders durchseucht wurden.

In pathologisch-anatomischer Hinsicht heben wir die Seltenheit der diphtheritischen Prozesse hervor; nur einmal kam Croup des Larynx und des Oesophagus vor. Auch nur bei einem Kranken zeigte sich frische Tuberculose, und von den 51 Genesenen ist seither nur ein einziger als tuberkulös ins Spital gekommen. Unter den Veränderungen, welche beim schnell tödtlichen Verlaufe gefunden wurden, heben wir die nicht selten beobachtete Injection der peritonealen Oberfläche des Dünndarms hervor, welche öfters von einer klebrigen Flüssigkeit bedeckt war. Etwas ausführlicher wollen wir hier nur noch der Veränderung der Darmdrüsen und der Nieren erwähnen. Bei früh Gestorbenen waren stets die Brunnerschen Duodenaldrüsen geschwellt. Die milchig getrübten, geschwellten, isolirten und agminirten Drüsen zeigten keine eigentlichen Entzündungscharaktere und konnten auch künstlich gut injicirt werden. Ihre Veränderung schien besonders in ödematöser Schwellung mit Vermehrung der molekularen Körnchen und Kerne zu bestehen. Ihr Abschwellen kam mitunter schon nach 24—48 Stun-

den, in anderen Fällen erst nach 3 Tagen zu Stande, im Mittlern gegen Ende des 2ten und im Anfang des 3ten Tages. Sie wurden alsdann mehr platt, leicht runzelig und später fest, körnig, noch hervorragend, aber schon im Umfange eingezogen, ihre Farbe war dann eher gelbgrau und bot sogar in späterer Zeit öfters ein schiefergraues Ansehen dar; in anderen Fällen zeigte sich auf ihnen ein schwarzgraues oder braunes oder braunrothes Pigment, besonders wenn früher Ecchymosen bestanden hatten. In der zweiten Woche schwand, seltene Ausnahmen abgerechnet, alle Schwellung und es blieb nur noch eine vermehrte Dichtigkeit und abnorme Pigmentation zurück. In der ersten Periode habe ich die agminirten Drüsenhaufen öfters mit deutlich netzartigem Anblicke angetroffen. Die Follikel boten an ihrer Oberfläche eine Art von Spalte mit glatten Rändern, durchaus ohne die Charaktere der Ulceration. Ich kann diesen Zustand nicht als Leichenphänomen ansehen, da er sich bei solchen, deren Körper schon 12—18 Stunden nach dem Tode und bei kalter Witterung geöffnet wurde, ebenso gut vorfand, als unter den entgegengesetzten Verhältnissen. Ich glaube vielmehr, dass diese Follikel geplatzt sind, weil sie von flüssigem Inhalte überfüllt waren.

Auch im Dickdarme waren die Drüsen geschwellt, hervorragend, linsenförmig oder mit einer schwärzlichen oder röthlichen Oeffnung versehen; später fielen sie zusammen und zeigten ähnliche Rückbildung wie die Dünndarmdrüsen.

Die Nieren zeigten schon von Beginn der Krankheit an anatomische Veränderungen. Bereits nach 16—24stündiger Dauer der Krankheit war Volumszunahme vorhanden. In dieser Periode zeigte sich eine allgemeine Hyperämie, stellenweise mit Ecchymosen. Bereits in der 2ten Hälfte des ersten Tages habe ich bestimmt die Corticalsubstanz entfärbt angetroffen; indessen fand ich nur Zellenwucherung der Epithelien mit vielen albuminoiden Körnchen und nur selten Exsudatcylinder in den Harnkanälen. Im Laufe des zweiten Tages haben wir bald die gleiche beginnende Entfärbung angetroffen, bald schon weiter vorgeschrittene Veränderungen. Die Hyperämie bestand stellenweise oder allgemein neben gleichzeitiger Entfärbung der Kanäle, die Exsudatcylinder fanden sich in grösserer

Menge; beim Druck entleerte man aus den Papillen einen trüben, eiweisshaltigen Harn, in welchem sich Cylinder und wohl auch Krystalle von Harnsäure fanden; die Schleimhaut des Nierenbeckens und der Kelche war meistens bedeutend hyperämisch, mit vielen feinen Gefässverzweigungen bedeckt. Im Laufe des dritten Tages war die Entfärbung constanter, allgemeiner, deutlicher ausgesprochen, die Färbung der Rindensubstanz war eine matte und blassgelbliche; in derselben zeigten sich Granulationen stellenweise, der Blutreichthum war ein sehr ungleich vertheilter, die Oberfläche wurde ungleich und rauh, adhärirte fester an der Capsel. Um diese Zeit trat gewöhnlich wieder Secretion eines Eiweiss, Cylinder, Epithelien und Harnsäurekrystalle enthaltenden Harns ein, die Zellenwucherung, Abschuppung der Epithelien und cylindroide Exsudatbildung hatte eine gewisse Intensität erreicht. Erst im Laufe des dritten Tages und gegen das Ende desselben fing die Fettmetamorphose an. Feine Körnchen und Fetttröpfchen zeigten sich in immer grösserer Menge in den Epithelien, im Innern der Kanälchen und in den Exsudatcylindern. In der Typhoidperiode, sowie überhaupt bei unvollkommener Convalescenz nahmen diese Veränderungen schnell zu. Die Nieren waren umfangreicher als im Normalzustande, und nach einer grossen Zahl genauer Messungen schwankte diese Volumszunahme zwischen $\frac{1}{3}$ und $\frac{1}{2}$. Bei Erwachsenen sahen wir die Länge zwischen 12 und 15 Cm. schwanken, die Breite der Nieren zwischen 6 und 9, die Dicke zwischen 3 und 4. Bei einem 7jährigen Kinde hatten die Nieren $9\frac{1}{2}$ Cm. Länge, 5 Breite und $3\frac{1}{2}$ Dicke. Die Gefässinseln wurden immer seltener, die Granulationen zahlreicher, und fanden sich diese, sowie die Entfärbung bis zwischen den Bündeln der Pyramiden, welche sonst gewöhnlich ihre normale Färbung behielten. Die Nierensubstanz selbst wurde weicher, leichter zerreissbar und war allgemein voll einem trüben, schmutziggelben Saft infiltrirt, welcher schon mit blossem Auge ein fettiges Ansehen zeigte und bei der mikroskopischen Untersuchung zahlreiche Fettelemente darbot. Die immer noch hyperämische Schleimhaut des Nierenbeckens war öfters verdickt. Zweimal haben wir schiefergraue, verhärtete, eingezogene Partien an der Oberfläche der Nieren gefunden, welche offenbar

einer alten Erkrankung, wahrscheinlich einem getheilten partiellen Morbus Brightii angehörten; in der Substanz waren die Bindegewebselemente bedeutend gemehrt, in einem dieser Fälle bestanden sogar zahlreiche Cysten an der Oberfläche der Nieren, welche auch sonst mit Morbus Brightii oft zusammen vorkommen. Ein in der Convalescenz eines acuten Morbus Brightii an der Cholera Erkrankter, welcher am dritten Tage starb, zeigte die gewöhnlichen Veränderungen der Choleranieren, nur weiter vorgeschritten als sonst gewöhnlich am dritten Tage. Bei spät Verstorbenen haben wir endlich mehrmals Ecchymosen und kleine Blutergüsse auf verschiedenen Stufen der Resorption und der Rückbildung angetroffen.

Ich füge dieser pathologisch-anatomischen Beschreibung der wichtigsten Organe in der Cholera folgende Notiz hinzu, welche in kurzem Auszug das Resultat chemischer Untersuchungen meines Collegen, Herrn Prof. Städeler, enthält. Die erste Untersuchung bezieht sich auf die Leber eines einige Zeit nach dem Choleraanfall Verstorbenen (18stündige Dauer). Der weingeistige Auszug hatte einen eigenthümlichen urinösen Geruch, enthielt viel Leucin; Tyrosin oder Harnstoff konnten nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden.

In einem anderen Falle wurden Leber, Milz und Nieren eines nach achttägiger Dauer an Cholera mit Typhoid-Erscheinungen Verstorbenen ins Laboratorium geschickt. Der Leberauszug zeigte nicht den eigenthümlichen Geruch wie oben. Erst nach längerem Stehen zeigte sich hier und da eine Kugel, die für Leucin gehalten werden konnte. Tyrosin war nicht vorhanden, auch Inosit, Zucker und Harnstoff fehlten, dagegen war eine kleine Menge Harnsäure vorhanden.

Die Milz enthielt Leucin, Inosit, Harnsäure und Gallenpigment. Das Kochsalz im Auszuge schoss in Octaëdern an; Harnstoff konnte nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden.

Die Nieren enthielten verhältnissmässig viel Harnstoff, etwas Leucin, Gallenpigment, Harnsäure und kein Inosit.

Ausserdem wurden in den verschiedenen Organen einige Körper aufgefunden, deren Natur noch nicht näher bestimmt werden konnte.

Was die Therapie betrifft, so war es auch hier vor Allem nützlich, die Diarrhoe sorgfältig von Anfang an zu behandeln. Argentum nitricum in Pillen von Gr. β bis auf Gr. ij—iij täglich reichte in vielen Fällen aus und wurde bei etwas stürmischen Ausleerungen im kleinen Klystieren, welche Gr. iij—iv des Silbersalzes enthielten, angewendet. Auch Opium habe ich in verschiedenen Formen, theils allein, theils mit Tannin oder Argent. nitricum verordnet. Ruhe und strenge Diät wurden zugleich angerathen und bei Ekel und Brechneigung Selterwasser und Brausepulver. War einmal der Cholerianfall ausgebrochen, so halfen während desselben Opium und Argentum nitricum nicht viel. Am meisten wurden die Kranken durch Eis und kohlensaurehaltiges Getränk erleichtert; es wurden grosse Sinapismen auf die Magengegend und Gliedmaassen gelegt. Gegen die stürmischen Ausleerungen schienen Clysmata von Argentum nitricum mit Laudanum besonders erst dann nützlich, wenn bereits grössere Pausen in denselben eintraten. Gegen Ende des Anfalles leistete Opium in kleinen Dosen in einem Infus. flor. Tiliae mitunter gute Dienste. Gegen Abnahme der Temperatur wurden neben äusserlicher Erwärmung Lindenblüthenthee mit 15 Tropfen Liquor Ammonii anisati für die Tasse verordnet. Uebrigens waren wir sowohl mit der Erwärmung sowie mit den Reizmitteln vorsichtig, sowie auch ganz besonders mit der Ernährung während der Convalescenz des Anfalls. Bei typhoiden Zufällen wurde dennoch bleibender Ekel und Appetitmangel durch Brausepulver, Eis, kohlensäurehaltige und später durch bittere oder aromatische Getränke bekämpft. Auch leichte Laxantien, besonders Pillen von Aloë und Rheum, waren hier nützlich. Aetherklystiere wurden einmal bei sehr lästigem Meteorismus mit Leibschmerzen (Schwefeläther Dr. ʒ—ʒj auf Eiswasser Unc. iv) mit gutem Erfolge angewendet. Bei drohendem Collapsus wurden Aether, Wein, Ammoniumpräparate und mehrmals auch aromatische Bäder verordnet. Entzündliche Brustaffectionen wurden durch Schröpfköpfe und Infus. Ipecac. bekämpft. Ueberhaupt wurde stets die symptomatische Behandlung mit grösster Sorgfalt geleitet.

Bluthrankheiten kamen in beiden Jahren 47 vor, und zwar 33 im einen, 14 im anderen. Chlorose und Anämie 51, von denen

30 auf 1855. Ueberhaupt schienen mir in diesem Jahre (1855) chloro-anämische und scorbutische Zustände viel häufiger, als in dem letztverflossenen (1856). Die meisten Fälle von Anämie bezogen sich auf reichlichen Blutbrechen bei chronischem Magengeschwür oder auf Metrorrhagien aus verschiedenen Gründen. Die Fälle von Chlorose waren sehr häufig mit Cardialgie verbunden, und wenn es auch richtig ist, dass diese letztere nicht selten den Eisenpräparaten weicht, so habe ich doch im Ganzen bessere und sicherere Resultate dadurch erhalten, dass ich zuerst durch eine milde Kost, den Gebrauch des Wismuth, der Alkalien, der Brausepulver und später der Amara den Magen in guten Zustand brachte, bevor ich Eisen verordnete. Von den verschiedenen Eisenpräparaten habe ich mit besonderer Vorliebe als ein sehr leichtes und gut zu vertragendes das durch Hydrogen reducirte reine metallische Eisen bei jeder Mahlzeit in der Dosis von Gr. ij—iij verordnet, und zwar ohne jede fremde Beimischung. Es versteht sich von selbst, dass auch je nach Umständen andere Eisenpräparate gebraucht wurden, namentlich vielfach die Tinctura Ferri pomati und das Ferrum tartarisatum bis auf Scr. j täglich bei hartnäckigen Fällen.

Während in diesem Jahre von Scorbut nur ein Fall vorkam, zeigten sich 1855 nicht weniger als 10 Fälle, alle bei Männern. Alle wurden geheilt, 3 davon waren zwischen 24 bis 25, 3 zwischen 36 und 40, die anderen auf verschiedene Lebensalter bis zum 60sten Jahre unregelmässig vertheilt. Besonders habe ich die Krankheit bei Fremden beobachtet, bei Eisenbahnarbeitern, Maurern, welche sich schlecht genährt hatten, besonders viel von Mehlspeisen, dünnem Bier oder saurem Wein gelebt hatten. Ein unglücklicher französischer Lichtbildfabrikant hatte, in tiefes Elend verfallen, fast ausschliesslich von Milch gelebt, welche hier viel mit dem schlechten kalkhaltigen Triakwasser von den Verkäufern gemischt wird, und so hatte sich auch bei ihm ein sehr intenser Scorbut entwickelt. Zwei der Scorbutischen hatten übrigens unter vollkommen guten äusseren Verhältnissen gelebt. Einer hatte früher mehrere scrophulöse Krankheiten durchgemacht, der Andere aber war vorher kräftig und gesund gewesen. Somit bestand also in dem herrschenden Krankheitscharakter jenes Jahres eine gewisse Anlage zum

Scorbut. Das immer erkrankte Zahnfleisch war verhältnissmässig weniger afficirt, als ich dies sonst beobachtet habe. Sehr zahlreich aber waren bei Allen die Blutextravasate unter der Haut, im Unterhautzellgewebe und den fleischigen Theilen, namentlich in der Wade. Bei einem Kranken bestand nur eine grosse Menge blassgelber Knoten, kleine subcutane Extravasate. Aeussere Blutungen, sowie innere Hämorrhagien kamen nicht vor. Bei den Meisten zeigten sich quälende rheumatoide Gliederschmerzen, auch einmal Pleurodynie. Nach 8—10tägiger Behandlung trat bei den Meisten Besserung ein, nach 3—4 Wochen vollständige Heilung; nur einmal kam sie erst nach 6 Wochen zu Stande. Die Behandlung bestand in der Verbindung der Chinapräparate mit Säuren, Gurgelwasser mit einem Theil Spiritus Cochleariae auf 12 Theile Wasser, und analeptischer Kost, wobei jedoch bei den vorher schlecht Genährten erst allmälig und mit grosser Vorsicht zu kräftigerer Kost übergegangen wurde. In einem Fall, wo das Zahnfleisch besonders schwammig aufgetrieben war, wurde täglich eine Bepinselung mit einer Mischung von 1 Theil Salpetersäure und 2 Theilen Himbeersyrup gemacht.

Rheumatismus.

Rheumatische Erkrankungen kamen im Ganzen 101 Fälle vor, 43 im ersten, 58 im zweiten der beiden Jahre, und zwar etwas häufiger beim weiblichen Geschlecht. Von den 101 Fällen kommen 46 auf das männliche Geschlecht und 55 auf das weibliche. In beiden Jahren kam die gleiche Zahl von 34 Polyarticularrheumatismen vor. In diesem Jahre jedoch bestand eine grössere Tendenz zum Monoarticularrheumatismus. Von 12 Fällen dieser Art kommen 9 auf 1856. Muskelrheumatismen kommen nur 5 in jedem Jahre vor. Von 11 Fällen von chronischem Rheumatismus fallen 10 auf das letzte Jahr, was aber nur darin seinen Grund hat, dass ich des klinischen Unterrichts wegen diese Fälle in grösserer Zahl aufgenommen habe als früher. Die Articularrheumatismen kamen zum grossen Theil bei jugendlichen Subjecten vor, mit grösster Häufigkeit von der Pubertätszeit bis zum 30sten Jahre. Wir haben zum erstenmal seit den letzten 4 Jahren 2 tödtlich verlaufende

Fälle von Rheumatismen gehabt, welche wir im Auszuge mittheilen werden. In den beiden Jahren war Pericarditis selten, besonders aber in diesem letzten, wo sie nur zweimal im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus vorkam, während sie 1855 6mal beobachtet wurde. Pleuritis und Pneumonie bestanden ebenfalls als seltenere Complicationen. Rheumatismus der Wirbelsäule bestand neben allgemeinem polyarticularen Rheumatismus, aber mehrmals auch als Rheumarthritis der obersten Halswirbelgelenke, eine Krankheit, die wir mehrfach mit Spondylitis haben verwechseln sehen, und welche durch örtliche Blutentziehungen und Quecksilbereinreibungen oft sehr schnell geheilt wurde, nachdem sie vorher anderen Mitteln widerstanden hatte. Von sehr complicirtem Verlaufe war ein Fall bei einem 16jährigen Menschen, welcher zuerst einen heftigen Articularrheumatismus durchmachte, dann von einer ausgedehnten Periostitis beider Schenkel befallen wurde, in Folge welcher sich sehr tiefe jauchige Abscesse bildeten und das eine Schenkelbein sich an seinem unteren Ende dermaassen entzündete, dass eine spontane Fractur eintrat, welche nach 3 Monaten erst vollkommen geheilt war. Durch Einspritzungen mit Jodtinctur wurde die jauchige Beschaffenheit bedeutend gebessert. Bei dem gleichen Kranken hatte sich gegen Ende des Ablaufes successive eine doppelte Pleuritis entwickelt, späterhin wurde der Kranke brightisch, und trotz dieser vielen Gefahren wurde er gegen Ende des Jahres 1855 bedeutend gebessert, nur noch Eiterung in den Fisteln der Schenkel zeigend, entlassen.

Was die Behandlung des polyarticularen Rheumatismus betrifft, so war dieselbe bis Mitte 1856 ausschliesslich die mit Natron nitricum und Tartarus stibiatus gewesen, von ersterem Dr. ij bis iv, von letzterem Gr. j—ij täglich, in Unc. vj wässeriger Lösung, wobei die kranken Gelenke mit Fett eingerieben und mit Wolle umhüllt wurden. Seit Mitte des vorigen Jahres wurde die Behandlung mit Citronensaft vielfach experimentirt. Bekanntlich ist diese bereits von englischen und amerikanischen Aerzten gerühmt worden. Ich werde bei einer anderen Gelegenheit einmal eine genauere Analyse meiner bereits zahlreichen und namentlich in therapeutischer Hinsicht interessanten Krankengeschichten von Articularrheumatismus

mittheilen. Ich erwähne hier nur übersichtlich, dass ich im Ganzen mit dem Resultate des Citronensaftes befriedigt sein kann; bei entschiedener Tendenz zu örtlicher rheumatischer Entzündung leistet er wenig, wohl aber ist er ein vortreffliches Mittel bei dem vagen Polyarticularrheumatismus, selbst wenn vorübergehend grössere Mengen Flüssigkeit in die Gelenke ergossen werden. Die Wirkung ist die, dass erst nach 3—4 Tagen, während welcher die Krankheit ihren gewohnten Verlauf durchzumachen scheint, allmälig Besserung eintritt. Nach 6—7 Tagen fühlen sich die Kranken sehr erleichtert, und leichtere auch nicht häufige Rückfälle abgerechnet, geht es nun mit der Convalescenz vorwärts. Nach 10—12tägiger Behandlung befinden sich die Kranken in der Regel auf dem Wege der Genesung, welche alsdann sich im Laufe der 3ten Woche vollendet. Auch viel schnellere Heilungen habe ich mehrfach beobachtet. Sehr bald nehmen Hitze und Pulsfrequenz ab, wobei jedoch die Tendenz zu reichlichen Schweissen noch im Anfang fortdauert. Der Appetit stellt sich mit Abnahme des Fiebers wieder her. Das Mittel wird gut vertragen. Ich habe übrigens auch Fälle vollkommener Erfolglosigkeit beobachtet. Ich fange gewöhnlich mit 4 Unzen ausgepressten Citronensaftes für den Tag an und steige schnell auf 6—8 Unzen, stündlich wird ein Esslöffel, in Zuckerwasser verdünnt, genommen. Das Mittel wird im Allgemeinen sehr gut vertragen und hat namentlich auf die Functionen des Magens und Darmkanals keinen erheblichen Einfluss. Nachdem ich bereits in einer Reihe von Fällen mit dem Erfolge habe befriedigt sein können, wollte ich versuchen, den Citronensaft durch Citronensäure zu ersetzen, was mir einerseits rationeller, andererseits weniger kostspielig schien. Ich verordnete diese in Verdünnung in der Dosis von Dr. ij bis Unc. β—j täglich. Die Resultate waren aber in jeder Hinsicht weniger günstig, sowie auch die Citronensäure weniger gut vertragen wurde, als der Citronensaft, so dass ich fortfahre, dem letzteren weitaus den Vorzug zu geben. Während seines Gebrauchs habe ich absichtlich den Gebrauch aller anderen Arznei vermieden. Jedenfalls betrachte ich den Citronensaft als ein sehr gutes Mittel gegen den fieberhaften Polyarticularrheumatismus. Den Monoarticularrheumatismus haben wir mit grosser Energie antiphlo-

gistisch und dermatiy behandelt, durch wiederholte örtliche Blutentziehungen, durch grosse Vesicantien, innerlich Jodkali mit intercurrenten Abführmitteln; waren Schmerzen und Anschwellung bedeutend gemindert, so wurden die afficirten Gelenke alle 2—3 Tage mit Jodtinctur bestrichen und öfters zur Nachkur Schwefel- oder alkalische Bäder verordnet. Wo aber, trotz allen diesen Mitteln die Krankheit nicht rückgängig wurde, wurden noch später Moxen abgebrannt. Ich habe mich vielfach überzeugen können, wie diese vernachlässigten aus Monoarticularrheumatismus hervorgehenden Gelenkentzündungen zu unheilbaren Uebeln und zur Amputation führen können; und habe daher oft auch in der Klinik darauf aufmerksam gemacht, dass diese energische Therapie vielmehr in Bezug auf das Endresultat als durch schnelle Wirkung befriedigend ist. Im Mittleren dauerte die Behandlung dieser hartnäckigen Form 2—4 Monate, nach welchen, etwas Gelenksteifheit abgerechnet, dann gewöhnlich keine bedenklichen Erscheinungen zurückblieben, im Gegentheil die Heilung meist eine vollkommene war. Ich erwähne hier noch im Auszuge zweier Fälle mit tödtlichem Verlaufe, in welchen die Obduction, sowie der ganze Krankheitsverlauf mannigfaches Interesse darboten. Der erste Fall betrifft einen polyarticularen Rheumatismus mit unerwartetem Tod unter anscheinend cerebralen Symptomen, der zweite einen monoarticular gewordenen Rheumatismus mit chronischem, sehr hartnäckigem Verlaufe, in welchem der Tod ebenfalls unerwartet durch Ileus in Folge von Axendrehung des Darms eingetreten war.

I. Rheumatismus articularis acutus mit Pleuropericarditis, Tod unter cerebralen Erscheinungen. — Hirn und seine Häute normal, Eiter und entzündliche Hyperämie in mehreren der befallenen Gelenke.

Ein 22jähriger Mann aus Ulm, Steinhauer, war in seiner Kindheit immer gesund. Im 15ten Jahre hatte er zum ersten Male einen Gelenkrheumatismus, welcher 8 Wochen dauerte und in vielen verschiedenen Gelenken seinen Sitz hatte. Im Frühjahr 1856 litt er während ungefähr 14 Tage an acutem Magencatarrh, welcher übrigens keine weiteren Folgen hatte. Am 11. December 1856 wurde er, nachdem er vorher bei feuchtem Wetter im Freien gearbeitet hatte, am Abend von einem heftigen Schüttelfroste befallen. Er legte sich dann zu Bett, wo er in der Nacht bald fror, bald schwitzte, dann bekam er Stechen in der Herzgegend, welches jedoch schnell vorüberging, hierauf Schmerzen in der rechten und linken

Schultergelenk, dann ist linkes Hüftgelenk, im rechten Ellbogen- und Handgelenk, vorübergehend klagte er über Herzklopfen und Beklemmung. Am 12. December trat der Patient ins Spital; er sieht kräftig aus, hat unter günstigen äusseren Verhältnissen gelebt, Schmerzen empfindet er besonders im rechten Fuss- und Kniegelenk, welche heiss geschwollen sind, sowie auch der ganze Fussrücken, das linke Fussgelenk ist weniger schmerzhaft als früher, das linke Kniegelenk ist sehr schmerzhaft und geschwollen, sowie auch das rechte Handgelenk, in geringerem Grade das Ellbogen- und Schultergelenk dieser Seite. Puls beschleunigt, 108 in der Minute, voll; die Haut ist heiss. Er klagt wieder über Stechen in der linken Seite. Die Percussion ergiebt Mattigkeit von dem unteren Rande der 2ten bis zur 5ten Rippe und vom linken Rande des Sternum bis etwas ausserhalb der Brustwarze. Bei der Auscultation hört man die Herztöne verstärkt und tief, besonders nach der Basis hin, den Impuls schwach. Athemzüge 32 in der Minute. Der Patient klagt über andauernde Beklemmung, Husten ist nicht vorhanden. Die Zunge ist weissgelblich belegt, der Geschmack pappig, grosser Durst, Appetitlosigkeit, Verstopfung, die Magengegend auf Druck leicht schmerzhaft. Harn hochgestellt, sauer, leicht getrübt, 22 specifisches Gewicht; der Kranke schwitzt beständig sehr stark. (20 Blutigel auf die Herzgegend, innerlich 6 Unzen Citronensaft für 24 Stunden, strenge Diät.)

Am 15ten hörte man auch ausserhalb der linken Brustwarze ein deutliches pleuritisches Reibungsgeräusch. Die pericarditischen Erscheinungen mildern sich schnell nach den Blutigeln, auch Beklemmung und Seitenstechen lassen nach. Die Herztöne werden heller und oberflächlicher, die Mattigkeit geringer, aber die Schmerzen werden wieder heftiger in den Gelenken, besonders in beiden Fussgelenken, von denen das eine 24, das andere 24½ Cm. Umfang hat. Auch das rechte Kniegelenk ist bedeutend geschwollen und hat 33 Cm. Umfang oberhalb und 29 unterhalb der Patella, während das linke, ebenfalls geschwollen, nur 31 Cm. Umfang oberhalb der Kniescheibe zeigt. Auch das linke Hand- und Ellbogengelenk sind etwas mehr geschwollen als die der rechten Seite, das Schultergelenk rechts schmerzhaft, nicht geschwollen. Es wird mit dem Gebrauche des Citronensafts fortgefahren. Am 19. December wird das Stechen in der Herzgegend und die Beklemmung wieder bedeutender, und man hört von Neuem etwas Reiben ausserhalb der linken Brustwarze. Der Athem ist beengter, 44; Pat. klagt von Zeit zu Zeit, dass er nicht gut sehe und fühlt Schwindel. Ueber den ganzen Körper bricht ein reichlicher rother Friesel aus. Die Anschwellung der Gelenke nimmt ein wenig ab, aber dauert doch noch in geringem Maasse fort. In den nächsten Tagen verschwinden die pleuritischen Erscheinungen, der pericarditische Erguss wird resorbirt, der matte Ton der Herzgegend kehrt fast wieder auf die Norm zurück. Die Schmerzen in den Gelenken nehmen auch ab, der Puls hingegen bleibt noch immer beschleunigt. Am 22sten verfällt der Kranke plötzlich in einen comatösen Zustand mit Schwindel, zeitweise leichten Delirien, der Puls wird sehr beschleunigt und klein, die Kräfte sinken schnell, und der Kranke stirbt nach ungefähr 12ständiger Dauer dieser Erscheinungen.

Leichenöffnung 26 Stunden nach dem Tode.

Die Körperoberfläche ist noch mit Frieselbläschen bedeckt, deren rother Hof

jedoch geschwunden ist. Meningen und Gehirn ziemlich blutreich. Leichtes Oedem unter der Arachnoidea; sonst Alles im Gehirn und den Häuten normal.

Bei der Eröffnung des Thorax zeigen sich frische Pseudomembranen und Adhärenzen zwischen dem innern Rande des untern linken Lappens und der Oberfläche des Pericardium, welches geröthet und verdickt ist, etwa 2—3 Mm. im Parietalblatt. Im Pericardium etwa 3 Unzen einer etwas trüben und seröcn Flüssigkeit, und bedeutende Hyperämie der Innenfläche des Pericardium parietale. An der Umstülpung des Pericardium in die grossen Gefässe, und besonders am Ursprunge der Aorta, bedeutende Hyperämie, nirgends Pseudomembranen.

Larynx, Trachea und Bronchien, sowie die Lungen normal, die untern Lappen hyperämisch. Im rechten Vorhof ein geringes Faserstoffgerinnsel, sonst in der Herzhöhle fast kein Blut, Endocardium und Klappen normal.

Im linken Kniegelenk eine etwas trübe Synovia; die Synovialhaut ist besonders an den Condylen des Femur, aber auch am Caput tibiae injicirt, stellenweise mit dichten Gefässarborisationen, sowie auch im Fortsatze des Gelenks unterhalb der Patella und des M. cruralis. Nirgends scheint die Synovialhaut verdickt oder trüb.

Im rechten Kniegelenk sieht man schon äusserlich im Zellgewebe, welches das Ligamentum patellae und die Kapsel bedeckt, eine sehr deutliche Hyperämie, besonders in der Mitte und nach Aussen zu. Im Innern des Gelenks finden sich etwa zwei Unzen einer trüben gelben Synovia mit sehr zahlreichen dicken gallertartigen Gerinnseln.

Der Eiter im Kniegelenk enthielt ausgebildete charakteristische Eiterzellen. Der Knorpelüberzug im Kniegelenk ist nirgends zerstört; von dem Uebergang des Knorpelüberzuges in die Synovialmembran, wo derselbe am dünnsten ist, scheint die Injection des Knochens durch und bildet einen feinstrahligen Kranz um den Rand der Gelenkfläche herum. Die Seitenfläche der Condylen, besonders des Femur, ist stark hyperämisch. Auf dem Durchschnitt des Knochens sieht man den Knorpelüberzug nirgends zerstört, das Knochengewebe der ganzen Epiphyse bis zur Markhöhle hinein sehr blutreich, doch noch nicht erweicht; Knochenkörperchen deutlich erkennbar. Die mikroskopische Untersuchung des Knorpels ergiebt keine Veränderung der Knorpelhöhlen und Zellen. Die Synovialmembran auf der Seite des Gelenks und das Fettzellgewebe sehr hyperämisch; und unter dem Mikroskop erweiterte und strotzende Blutgefässe zeigend. Analoger Befund ergab sich im Achselgelenk, und auch hier enthielt die Gelenkflüssigkeit etwas Eiterzellen, jedoch in geringer Menge.

Was die übrigen Organe betrifft, so sind die Nieren sehr blutreich, die Schleimhaut des Magens ist in der Pars cardiaca hyperämisch, mit zahlreichen kleinen sternförmigen Ecchymosen bedeckt, gegen den Pars pylorica graugelb, leicht verdickt, von guter Consistenz. Im untern Theil des Ileum ist die Schleimhaut sehr hyperämisch, die Peyer'schen Plaques umfangreich, leicht geschwellt, zum Theil retikulär; auch die isolirten Follikel sind sehr entwickelt. Die Milz ist von normaler Beschaffenheit und Grösse.

Dieser Fall erinnert mich unwillkührlich an die von Vigla, Cossy und Anderen bekannt gemachten Beobachtungen, in wel-

chem, bei scheinbar cerebralem, schnell eingetretenem Tode, durchaus keine Veränderungen im Gehirn sich zeigten. Ich selbst habe einen Fall derart auch in Paris beobachtet und ich muss gestehen, dass mir immer mehr dieser Tod mit dem durch Intoxication Aehnlichkeit zeigt; dass es sich aber hier nicht um eine Vergiftung durch Arzeneien handeln kann, geht daraus hervor, dass hier als alleinige Arznei der gewiss unschuldige Citronensaft angewendet worden ist. In dem von mir in Paris beobachteten war Chinin in mässigen Dosen gebraucht worden; in den von Vigla und Cossy beschriebenen war theils exspectativ, theils mässig antiphlogistisch verfahren worden. Diese Art des cerebralen Todes beobachtet man sonst bei urämischen, cholämischen und ähnlichen Zuständen. Die Ecchymosen des Magens, die Schwellung der Darmfollikel sprechen auch für diese Vermuthung. Was die Gegenwart des Eiters in rheumatisch afficirten Gelenken betrifft, so habe ich dieselbe ebenfalls bereits in einer Reihe von Fällen beobachtet und hat hier die Eiterbildung gewiss keinen pyämischen Charakter, ja ich glaube sogar, dass der rheumatisch entzündliche Erguss sehr oft Eiter enthalte, und sprechen diese Thatsachen für die so häufig entzündliche Natur des acuten Gelenkrheumatismus; dass aber neben dem hyperämisch-entzündlichen Moment noch ein anderes Unbekanntes im Rheumatismus obwalte, ist durch alle ihn begleitenden pathologischen Erscheinungen wahrscheinlich.

II. Acuter Gelenkrheumatismus in chronische Kniegelenkentzündung übergehend, Tod durch Axendrehung des Darms. Zeichen einer intensen chronischen Entzündung im befallenen Kniegelenk.

Ein 19jähriges Mädchen, Dienstmagd, hat seit 9 Monaten sehr oft die Fussböden gewaschen und sich so grosser Feuchtigkeit ausgesetzt, sonst will sie immer gesund gewesen sein. Am 26. Aug. 1856 wird sie plötzlich in der Nacht von heftigem Schüttelfroste ergriffen, auf welchem ein intenses Fieber mit reichlichen Schweissen, Kopfschmerz und Durst folgt. Bereits am 27sten klagte sie über reissende und stechende Schmerzen in den Gelenken der Kniee, Füsse, Schultern und Ellbogen. Nachdem die Schmerzen unregelmässig die verschiedenen Gelenke afficirt harten, fixirten sie sich bald auf der rechten Körperhälfte. Bei ihrem Eintritt in's Spital am 2. September bietet die Kranke die Zeichen einer kräftigen Constitution dar, sie klagt noch über Schmerzen in dem Fusse, dem Knie, dem Ellbogen und der Schulter rechts, besonders aber ist das Knie geschwollen und zeigt einen unzweifelhaften Erguss, sowie eine leichte Schwellung der das Gelenk bedeckenden

Weichtheile. Das Knie hat 4 Cm. mehr Umfang als das der gesunden Seite. Die acuten schmerzhaften Gelenke sind nicht geschwollen, aber jede Bewegung in denselben vermehrt die Schmerzen bedeutend. Herz und die übrigen Brustorgane gesund, Puls 120, schwach, Zunge weisslich belegt, wenig Appetit, Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Haut mässig heiss, jedoch reichlicher Schweiss, besonders Abends und Nachts (6 Unzen Citronensaft für 24 Stunden, mit Zuckerwasser verdünnt zu nehmen, Fetteinreibungen und Bedecken der Gelenke mit Watte). In den nächsten Tagen hören die Schmerzen im rechten Fuss auf, erscheinen aber nun vorübergehend im linken Ellbogen und Schultergelenk. Das rechte Knie aber bleibt geschwollen und sehr schmerzhaft, das Allgemeinbefinden hat sich bedeutend gebessert, Puls 84, Schlaf ziemlich gut, Zunge rein, Appetit besser. (10 Blutegel an das rechte Bein, wegen Verstopfung des Magens 2 Theelöffel Electuar. lenitiv.) Gegen Mitte September sind alle andern Gelenke vollkommen frei, aber trotz mehrmaliger Anwendung von Blutegeln ist im rechten Kniegelenk keine Besserung eingetreten; Schwellung und Schmerzen sind noch immer bedeutend, durch Einreibungen von Morph. acet. 10 Gr., in ½ Unze Glycerin gelöst, und durch innern Gebrauch von Morphium werden die Schmerzen nur vorübergehend gestillt. Es werden nun nacheinander grosse Blasenpflaster in der Gelenkgegend applicirt, aber auch diese ohne Erfolg. Durch Athmen von Chloroform schafft man der Kranken während 5—6 Stunden Ruhe. Wegen der so hartnäckigen Gelenkentzündung wird Natron nitricum bis auf Unc. β täglich verordnet; nun hören allmälig im Anfang October die Schmerzen auf, nicht aber die Geschwulst, und die geringste Bewegung des Gelenkes ist sehr schmerzhaft. Es werden nacheinander noch verschiedene Mittel angewendet, da das Nitrum bald nichts mehr leistet; aber weder Quecksilber- noch Jodeinreibungen noch Bepinselung mit Jodtinktur hatten etwas geholfen; im Gegentheil wurde das Knie wieder heisser und schmerzhafter. Ich liess nun 12 Blutegel so anwenden, dass nur 2 auf einmal angesetzt wurden und alle 2 Stunden 2 frische; innerlich verordnete ich täglich 15 Gr. Jodkali. Die Schmerzen und die Hitze des kranken Beines nahmen wiederum ab. Das Jodkali wurde gut vertragen.

Am 28. October wird die Kranke plötzlich von sehr häufigem Erbrechen befallen, zuerst der Nahrungsmittel, dann einer grünlichen Flüssigkeit, der Magen ist wohl auf Druck schmerzhaft, aber nicht spontan, die Magengegend nicht gespannt, Zunge geröthet, Durst heftig. Das Erbrochene wird chemisch untersucht und zeigt durchaus keine toxische Substanz. Trotz der Anwendung von Eis, Brausemischungen und grossen Senfteigen auf die Magengegend, sowie von Narcoticis, ist das Erbrechen nicht zu stillen, der Magen im Gegentheil scheint mehr ausgedehnt, und man hört einen tympanitischen Ton; durch kein Mittel, und besonders auch nicht durch die mannigfachsten Clysmata sind wir im Stande, Stuhlgang zu bewirken. Die Züge der Kranken werden spitz, der Puls klein und sehr beschleunigt und so stirbt die Kranke in der Nacht vom 31. October auf den 1. November.

Leichenöffnung 26 Stunden nach dem Tode.

Die Kranke ist sehr mager und zeigt bedeutenden Decubitus am Os sacrum. Bei der Eröffnung des Bauches findet man den Magen ausgedehnt, dass er sich bis zur Symphyse der Schambeine erstreckt. Seine Oberfläche ist leicht injicirt, er

enthält eine grünliche Flüssigkeit, seine Schleimhaut ist normal, nur an der Pars pylorica injicirt, und stellenweise erweicht, verdickt und schwärzlich infiltrirt. Das Duodenum ist ebenfalls sehr erweitert; an seiner Uebergangsstelle in das Jejunum ist es um seine Axe so gedreht, dass eine vollständige Verschliessnng hier besteht. Diese Verdrehung ist wohl zum Theil durch zellige Stränge zwischen Duodenum und Pancreas, wahrscheinlich in Folge alter Peritonitis zu Stande gekommen, indessen erklärt dies allein nicht die Torsion. Unmittelbar unter dieser Stelle ist der ganze Darm ausserordentlich verengert, etwa auf $\frac{1}{4}$ seines Volums reducirt, in der Mitte des Ileum findet sich ein kleines fingerförmiges Divertikel, die Schleimhaut des Dünndarms ist stellenweise hyperämisch, mit kleinen Ecchymosen. Die Schilddrüse schliesst in ihrem linken Lappen eine seröse Cyste mit platten Wänden, von Colloidsubstanz umgeben, ein; der rechte Lappen ist hypertrophisch und enthielt mehrere Cysten mit Wucherungen, von denen die einen fein gestielt sind, die andern losgelöst frei in der Höhle liegen, und in welchem neben den Colloidelementen neugebildete Follikel enthalten sind. Die Wände einer der Cysten sind vollkommen verkalkt. Herz und Pericardium normal; im rechten Ventrikel weiche schwarze Gerinnsel, faserstoffhaltige in der Pulmonalarterie. Das kranke Knie befindet sich in folgendem Zustande: Im Zellgewebe auf der äussern Seite des Gelenks ist ein kleiner Abscess. Das Zellgewebe, welches äusserlich die Synovialmembran bedeckt, ist in eine 4 — 6 Mm. dicke, blassgelbe, gefässarme Schicht umgewandelt. Im Gelenk befindet sich eine dunkelrothe, theils jauchige Flüssigkeit, ein Gemisch von Blut und Eiter. Die Synovialmembran hat ungefähr die 3fache Dicke des Normalzustandes, nach Innen ist sie matt, rauh, gefässreich, von Blut getränkt, hie und da mit Pseudomembran bedeckt. Auf ihrer äussern Seite findet sich hie und da eine eitrige Infiltration. Auch das Zellgewebe um die Ligamenta cruciata hat ein gelbes, speckiges Ansehen. Der Knorpel der Innenfläche der Patella, sowie die Diarthrodialknorpel der Condylen des Femur und der Tibia zeigen zahlreiche unregelmässige Substanzverluste; stellenweise sieht man zum Theil losgelöste Stücke, an andern Theilen Sequester, welche nur noch an einem dünnen Stiele hängen; überall, wo der Knorpel fehlt, ist die Oberfläche des Knochens stark injicirt, erweicht, mit Gefässen bedeckt, welche den Fleischwärzchen der Wunden gleichen. Auf dem Durchschnitt zeigen Tibia und Femur bis auf eine Entfernung von 3 — 4 Cm. von der Gelenkoberfläche rothe ungleich injicirte Flecke mit Erweichung der Knochensubstanz. Am intensesten und ausgebreitetsten ist dieser Zustand unter dem Knorpel. Der Knorpel ist fast überall in seiner Structur erkrankt, in fibröser Umwandlung begriffen, viele der Knorpelzellen sind verschwunden, andere fettig infiltrirt, die Knorpelhöhlen haben unregelmässige Umrisse, und in den Theilen des Knorpels, welche am meisten erweicht sind, sieht man eine Menge verzweigter Körper ohne deutliche Kerne, welche den von Virchow beschriebenen Bindegewebskörpern sehr ähnlich sind.

Ich erwähne hier noch kurz einer Reihe von Fällen der sogenannten trockenen chronischen Arthritis, welcher Virchow, wenn ich nicht irre, den so passenden Namen der Arthritis deformans

gegeben hat, und welchen man mit Unrecht noch so oft mit der wirklichen Gicht verwechselt. Diese Krankeit ist offenbar eine chronische Entzündung des Periosts und der ganzen Epiphyse mit bedeutenden Modificationen in der Ernährung der Knochen und Knorpel, während verhältnissmässig nur geringe Zellgewebswucherung entsteht. Es ist dies bekanntlich eine Krankheit, gegen welche es kein eigentliches Heilmittel giebt. Ich habe sie früher besonders mit Schwefelbäder, steigenden Dosen von Jodkali und häufiger Bepinselung mit Jodtinctur behandelt, wobei wenigstens die Schmerzen sehr nachliessen und die Krankheit nicht weiter fortzuschreiten schien. In der 2ten Hälfte des letzten Jahres habe ich mehrfach gegen dieselbe die von Trousseau und Lassègne empfohlene Methode der inneren Anwendung der Jodtinctur versucht und in der That gefunden, dass die Schmerzhaftigkeit dadurch schnell und bedeutend gemindert wird, so dass die Kranken wenigstens subjectiv sich sehr erleichtert fühlen. Ich habe indessen die grösseren Dosen jener französischen Autoren nicht erreichen können, und dreimal täglich 15 Tropfen war gewöhnlich in der Klinik das Maximum; bei grösseren traten Zeichen von Magenreizung ein.

Syphilis.

Die Zahl der in beiden Jahren auf der syphilitischen Abtheilung Behandelten beträgt nicht weniger als 282 (170 Männer und 112 Frauen). Von diesen kommen 62 auf die Tripperform und 222 auf die eigentliche Schankersyphilis und ihre Folgen. Beim männlichen Geschlecht war, wie auch in früheren Jahren, der primitive Schanker ungleich häufiger als bei Frauen, welche denselben soviel als möglich verbergen. Interessant ist das Verhältniss der primitiven Schanker zu den eiternden Bubonen, von 199 Schankern waren 29 von eiternden Bubonen begleitet, also mehr als $\frac{1}{7}$. Ich habe übrigens die auch schon früher gemachte Beobachtung bestätigt gefunden, dass, wenn die eiternden Bubonen wirklich syphilitischer Natur waren, weder secundäre noch tertiäre Erscheinungen später vorkamen. Als entschieden unrichtig aber habe ich mehrfach den Satz gefunden, dass nur verhärtete Schanker inficiren, sowie jenen anderen Ricord'schen Ausspruch, dass man nur einmal im Leben

constitutionelle Syphilis habe. Die Condylome kamen ungleich häufiger beim weiblichen Geschlechte vor. Von 56 Fällen kommen nicht mehr als 14 auf das männliche und 44 auf das weibliche, was wohl in dem bereits oben erwähnten Factum seinen Grund haben mag, dass der Schanker beim weiblichen Geschlecht viel häufiger latent verläuft oder absichtlich verheimlicht wird, weshalb denn auch die Krankheit viel mehr ihren natürlichen Verlauf durchmacht und zur secundären Syphilis führt; und da die weiblichen Patienten einerseits durch die Condylome erschreckt werden, andererseits dieselben vor Denen, welchen sie ihre Reize Preis geben, nicht verbergen können, so suchen sie mit eben solcher Besorgtheit für Condylome eine Behandlung, als sie selbst mit grosser Unverschämtheit einen früher bestandenen Schanker läugnen. Sieben Mal haben wir im Jahre 1855 die mehr papillären, blumenkohlartigen, warzigen Excrescenzen der Genitalien beobachtet und uns von Neuem mit Bestimmtheit überzeugt, dass sie mit der syphilitischen Infection keinen directen Zusammenhang haben, wohl aber dennoch bei früher Syphilitischen und überhaupt bei liederlichen Frauenzimmern ungleich häufiger vorkamen als bei gesitteten. Ueberhaupt giebt es eine Reihe von Localerkrankungen der weiblichen äusseren Geschlechtstheile und der Ano-perinealgegend, welche mehr durch die veränderte Vitalität jener Theile in Folge von Excessen und örtlichen syphilitischen oder gonorrhoischen Erkrankungen entstehen, als eigentlich durch Syphilis. Diese Form kann einen enormen Umfang erreichen und von dem Mons Veneris bis zur Gegend des Afters grosse Massen warzig papillärer Wucherungen bilden. Ich habe früher öfters versucht, sie zu exstirpiren, indessen giebt es immer reichliche Blutungen, welche man mit dem Glüheisen stillen kann, aber die Wegnahme alles Erkrankten hindern. So habe ich denn, besonders durch einen glücklichen Versuch meines Assistenten Dr. Weigeling ermuthigt, selbst in den ausgedehntesten und hartnäckigsten Fällen, durch successives Abbinden und partielles Abschneiden dieser Massen, freilich nach einer langen und schmerzhaften Behandlung, ganz unerwartet günstige Erfolge erhalten. Ich habe absichtlich, um dem Vorwurf der Uebertreibung vorzubeugen, Zeichnungen vor dem Beginn und nach der Kur

machen lassen, um zu zeigen, wie grosse Massen nach und nach entfernt werden können. Secundäre Syphilis kam in mannigfachen Formen vor, am häufigsten als Affection der Rachenschleimhaut und Krankheiten der Haut; unter letzteren erwähne ich noch einmal hier die so sonderbare, heilender Variola ähnliche Form. Die secundäre Syphilis wurde übrigens nach wie vor mit Jodquecksilber behandelt, die Schanker wurden mit einer Lösung von Argentum nitricum verbunden (Gr. ij auf Unc. j); Bubonengeschwüre habe ich einige Male mit Aetzpaste zerstört, was sehr schmerzhaft war, aber die Heilung ausserordentlich beschleunigte. Bei eiternden syphilitischen Bubonen habe ich aus den oben angeführten Gründen das Quecksilber nicht angewendet.

Von tertiärer Knochensyphilis kamen im Ganzen 7 Fälle vor (3 Männer, 4 Frauen). Der weitaus merkwürdigste ist der folgende, in welchem nicht weniger als 22 Sequester zum grossen Theil von mir selbst entfernt wurden. Dieser Fall ist bereits von Herrn Dr. Hün in seiner Dissertation über Syphilis der Schädelknochen beschrieben worden. Er ist in seinen wichtigsten Zügen folgender:

Tertiäre Syphilis der Kopfknochen, Ausziehen zahlreicher Sequester, bedeutende Besserung.

J. R. aus Stallikon, Tagelöhner, 37 Jahre alt, hatte im Jahre 1845 einen kleinen Schanker und einen nichteiternden Bubo rechterseits. In Zeit von 3 Wochen war Pat. ohne alle Behandlung wieder geheilt und blieb scheinbar gesund bis zum Herbst 1846, wo sich in der Gegend des linken Malleolus internus plötzlich eine missfarbige schmerzhafte Geschwulst zeigte. Spirituöse Frictionen heilten das Uebel in Zeit von 6 Wochen; Schwäche und zeitweise Schmerzen bei feuchter Witterung blieben jedoch zurück. Im Jahre 1847 befielen eigentliche Dolores osteocopi den Patienten in den Beinen mit eiternder Periostitis, zuerst im linken, dann im rechten; später auch in den Armen, jedoch ohne Eiterung. Im hiesigen Spitale wurde er durch die Inunctionskur wieder hergestellt. Im Jahre 1849 zog er sich wieder eine Gonorrhöe zu, welche zwei Monate lang dauerte, zugleich mit heftigen nächtlichen Kopfschmerzen. Nach und nach bildete sich jetzt auf dem linken Scheitelbeine eine Geschwulst aus von der Grösse eines Hühnereies, welche endlich durchbrach und in lebhafte Eiterung überging. Die Sache wurde ohne ärztliche Behandlung bis zum Frühjahr 1851 hingeschleppt. Daneben bildete sich auch auf der Glabella ein kleines mit wässrigem Inhalt gefülltes Bläschen, welches verschorfte, und aus welchem zuletzt eine fistelähnliche Oeffnung sich bildete, aus welcher sparsamer Eiter abfloss. Patient trat um diese Zeit in's Spital ein, wo er ein Vierteljahr

lang verweilte und sich der erste Sequester loslöste. Vollkommen gesund bis zum Herbst 1853, kam er dann wieder in's Spital, weil neue Anschwellungen auf den Schädelknochen sich gebildet hatten. Auch jene ersten Geschwüre brachen wieder auf und Patient wurde im Juni 1854 ungeheilt aus dem Spital entlassen. Die Sache blieb beim Alten, bis Pat. Anfangs December 1855 wieder auf die syphilitische Abtheilung aufgenommen wurde. Der Kranke zeigte folgendes Bild: Das Geschwür mitten auf der Stirn ist noch grösser und tiefer geworden, 1,75 Cm. im Umfang, schwarz, porös. Das Geschwür am behaarten Theil des Stirnbeins, 15 Cm. im Durchmesser, hat noch einen festen unbeweglichen Knochengrund; eine neue Knochenfistel zeigt sich an der rechten Schläfe mit eitrigem Ausfluss. (Verband mit Solutio argenti nitrici Gr. 2, aqu. Unc. j Aqu.) Am 9. December wurde der bewegliche Sequester im Stirnbein in zwei Stücken von mir herausgezogen. Das eine Stück ist 3 Cm. lang, 1 Cm. breit, das andere 1,5 Cm. lang und 0,7 breit; beide sind porös, schwarzgrau. (Jodkali allmälig steigend bis auf Unc. 2 für den Tag.) Am 19. December wurde ein ebenso grosser Sequester aus der gleichen Oeffnung ausgezogen. Bis zum 7. Januar 1856 waren bereits 9 Sequester entfernt worden, und bis zum 14. Januar wieder ein neuer. Am 17ten wurden aus der rechten Schläfe mehrere Knochenstückchen subcutan herausgeholt; ebenso am 5. Februar. (Jodkali 45 Gr. täglich.) Die Eiterung der Fisteln nimmt immer mehr ab. Am 17. Februar gingen durch die Fistel an der Schläfe wieder zwei Sequester ab, ebenso wurde am 23sten ein grosser aus der Stirn entfernt. Die Vernarbung der Fisteln war bis zum 7. März soweit vorgerückt, dass Patient gebessert entlassen werden konnte. Am 19. März konnte er selbst den letzten 3,5 Cm. langen, 1 Cm. breiten Sequester entfernen, und seither behandelt er sich selbst mit Solution von Argentum nitricum. Der Zustand des Kranken ist ein befriedigender, die meisten Fisteln sind vollkommen und solid vernarbt, auch Schmerzen empfindet der Kranke nicht mehr, er hat ein gutes Aussehen und zeigt einen befriedigenden Kräftezustand.

In den beiden Jahren sind 4 Fälle von Ophthalmia neonatorum vorgekommen mit sehr bedeutender Blennorrhoe, die Kinder waren von syphilitischen Müttern geboren, aber ohne dass der syphilitische Ursprung der Blennorrhoe sicher nachweisbar war. Die Behandlung war bei Allen eine auffallend günstige durch tägliches oder zweitägliches Aetzen mit einer Lösung von 1 Theil Argentum nitricum auf 2 Theile Wasser und sehr häufigem Ausspritzen der Augen mit Wasser. Einmal trat Recidive ein, worauf von Neuem täglich die Conjunctiva geätzt wurde. Das einzige Kind, bei welchem die Hornhaut trüb blieb, war tuberculös und starb nach einigen Wochen. Unter den Schankern zeichnete sich einer bei einem jungen schönen 16jährigen Mädchen durch seine Grösse, die eines Fünffrankenstückes, an dem inneren oberen Theile des Schenkels aus, mit verhärteten Rändern. Bei einer Anderen zeigte sich ein Schanker am Knie. Bei einer

durch und durch liederlichen, einäugigen, so hässlichen Person, dass wahrscheinlich die sie Liebenden noch blinder sein mussten, als sie selbst, bestand während vieler Monate ein sehr ausgedehnter und hartnäckiger Schanker, welcher in der Einsenkung zwischen Nymphe und grosser Schamlefze seinen Hauptsitz hatte, sich aber nach oben in das Vestibulum und bis zur Harnröhre fortsetzte; nach vielen vergeblichen Versuchen kam durch Bepinselung mit Jodtinctur die Heilung zu Stande. Es blieb jedoch ein Loch von der Grösse eines Frankenstücks in der Nymphe zurück. — Bei zwei Patienten war der Schanker brandig, was einmal eine bedeutende Blutung zur Folge hatte. Bei einem Anderen fiel ein grosser Brandschorf von der Basis des Präputiums so ab, dass die ganze Eichel durch die Oeffnung hindurchtrat und da der übrige Theil der Vorhaut und seine Oeffnung daneben lag, so sah es aus, als ob der Kranke zwei Eicheln hätte. Die bei Schanker nicht seltene Phimose wurde stets mit Erfolg durch Einlegen von Pressschwamm beseitigt. Die flachen Condylome wurden, neben der inneren Quecksilberbehandlung, täglich 1—2 Mal mit Jodtinctur bepinselt, und wenn sie hartnäckig waren, weggeschnitten. — Gegenwärtig befindet sich auf meiner Abtheilung eine Kranke, welche wahrscheinlich in Folge eines Geschwürs im Oesophagus alle Zeichen einer Strictur darbot, und nachdem sie vergeblich mit Quecksilber innerlich behandelt worden war, durch Aetzen des Schlundes vermittelst eines Schwammes, welcher in einer Lösung von $\frac{1}{8}$ Höllenstein getaucht war, wenigstens soweit gebessert wurde, dass die grosse Schlundsonde hindurch konnte und halbfeste Nahrungsmittel gegenwärtig vertragen werden. Da auch Jodkali nicht wirksam schien, so wird gegenwärtig eine gemischte Behandlung von letzterem mit täglichem Gebrauch von 1 Gran Jodquecksilber in Anwendung gebracht. Bei secundärer Hautsyphilis wurden, neben der inneren Behandlung, Sublimatbäder mit Dr. j—ij für das Bad verordnet. In einem Fall von Fistel des harten Gaumens wurden zwei Sequester entfernt, worauf es zur vollkommenen Vernarbung kam.

Unter den Trippererkrankungen kam der primitive Harnröhrentripper weitaus am häufigsten vor, und zwar fast ausschliesslich bei Männern, diesem zunächst die Epididymitis, 22 Mal im Ganzen.

Beim einfachen Harnröhrentripper wurde im Anfang die Kälte mit gutem Erfolge angewendet, alle 2 Stunden Injectionen mit Eiswasser und andauernde kalte Umschläge um das männliche Glied, innerlich Cubeben, steigend von Unc. β—j, und sobald der Schmerz nachliess, Injectionen mit einer Lösung von Tannin Gr. v bis Dr. β auf Unc. j. Nur ausnahmsweise und bei hartnäckigem Tripper wurde Argentum nitricum Gr. j—ij auf Unc. j injicirt. In allen etwas hartnäckigen Formen wurden die Cubeben mit dem Copaivbalsam vertauscht, dieser in der Dosis von Dr β—ij täglich mit Succus Liquiritiae Dr. ij—iv und Aquae Unc. vj in Emulsionsform, welche durchaus nicht unangenehm zu nehmen ist und gut vertragen wird. Beim Tripper verordne ich viel mehr schmale Kost als bei der Schankersyphilis, und habe ich mehrmals bestimmt gesehen, dass bei reichlicherer Kost der Tripper schnell zunahm, bei schmalerer schnell wieder abnahm. In einem Falle von Gonorrhoe mit eiterndem Bubo war dieser ein einfaches Geschwür, zu keiner Zeit inoculirbar. Ein Fall von Rheumatismus gonorrhoicus hatte der gewöhnlichen Behandlung widerstanden, da der Kranke mit grösster Sorgfalt seinen Tripper verborgen hielt. Sobald dieser erkannt war, wurden ihm Cubeben verordnet und die afficirten Gelenke mit Jodtinctur bepinselt, worauf bald Heilung eintrat.

Von allgemeinen Krankheiten mit deutlich wahrnehmbaren pathologischen Ablagerungen kamen mehrere Fälle von Tuberculose vor, von welchen jedoch, da die Lungen gewöhnlich erkrankt waren, bei Gelegenheit der Lungentuberculose die Rede sein wird. Auch die Fälle von Krebsinfection werden bei den Localerkrankungen, bei Gelegenheit der Organe, von welchen der Krebs ausging, besprochen werden. Hier erwähnen wir nur eines höchst merkwürdigen Falles von allgemeiner fibroplastischer Affection.

Geschwulst an der Scapula, Zeichen allgemeiner Infection, zahlreiche fibroplastische Geschwülste.

Eine 39jährige Frau, Dienstmagd, früher von guter Gesundheit, war vor 3 Jahren wegen eines Carbunkels zwischen den Schulterblättern während 10 Wochen auf der chirurgischen Abtheilung. Nach dieser Zeit befand sie sich wieder vollkommen wohl. Vor einem Jahre will sie beim Wassertragen den Arm beschädigt haben und fühlt seitdem zunehmende Schwere und Schmerzen im rechten Arm. Im Frühling 1856 wird sie unter der Diagnose „Typhus" in's Absonderungshaus geschickt

und blieb daselbst 8 Wochen. Die Erscheinungen während dieser Zeit waren Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, bisweilen Husten und Dyspnoe, hartnäckige und ziemlich intense Diarrhoe. Roseola und Milzanschwellung fehlten jedoch. Der Puls war äusserst frequent, stets 100 und mehr in der Minute. Pat. klagt über Schmerzen in der rechten Schulter, und es zeigte sich eine auf dem untern Winkel des rechten Schulterblattes aufsitzend und mit dem Schulterblatte zugleich sich bewegende auf Druck wenig schmerzhafte Geschwulst. Die Hautdecken waren nicht entfärbt. Beim Auflegen der Hand fühlte man diese Geschwulst pulsiren und hörte in derselben ein zischendes mit dem Puls synchronisches Geräusch. Sie wurde damals für ein Osteosarcoma des Schulterblatts erklärt. Patientin wurde im Mai aus dem Absonderungshause entlassen; noch schwach an Kräften, aber ohne Diarrhoe. Den Sommer über soll sie sich leidlich befunden haben. Am 26. September trat sie wieder in's Spital, äusserst abgemagert, mit strohgelber Gesichtsfarbe; sie klagt über Schmerzen im rechten Schenkel, welche theils spontan, theils durch Druck im Verlaufe des Ischiadicus auftreten, bisweilen hat sie rheumatische Schmerzen in den Achseln, der Appetit fehlt, Schlaf unruhig, auch hat sie Delirien. Die Geschwulst in der Gegend des Schulterblatts hat die Grösse eines Apfels erreicht, man fühlt sie pulsiren und hört ein doppelschlägiges zischendes Geräusch, wie man es übrigens bei weichen gefässreichen Geschwülsten gar nicht selten hört. Die Geschwulst ist nicht schmerzhaft. Die Kranke hat immer eine bedeutende Dyspnoe. Die Brustuntersuchung ergiebt im Allgemeinen ein rauhes Athmen, aber keine abnormen Geräusche, Pat. hustet nicht. Die Herztöne sind auf eine gewisse Distanz ohne Stethoskop hörbar, bei der Systole hört man eine Art scharfes Blasen, Puls 120, mässig hart, aber leicht unterdrückbar. (Infus. Digitalis mit Extr. Opii, ein Vesicans auf die linke Hüftgegend und Morphium endermatisch.) Nun nimmt zwar in den nächsten Tagen der Schmerz in der Hüfte ab, aber die Kranke collabirt sichtlich von einem Tag zum andern, der Marasmus nimmt noch zu und am 3. Oct. stirbt sie.

Leichenöffnung 30 Stunden nach dem Tode.

Unter der Pia mater reichliche seröse Infiltration, Gehirn im Allgemeinen anämisch. Am hinteren Theile des inneren oberen Randes der linken Hemisphäre findet sich eine mandelgrosse gelappte Geschwulst, von reichlichen Gefässnetzen umsponnen, sie liegt direct unter der Pia mater. Auf dem Durchschnitte ist sie braunroth und zeigt eine Menge Gefässe; Consistenz elastisch, nirgends drückt man einen trüben Saft aus der Schnittfläche. Eine ähnliche Geschwulst findet sich am hintern Theil der rechten Hemisphäre von der Grösse einer Haselnuss, in der Hirnsubstanz liegend, etwas oberhalb des Niveaus des Centrum ovale, sie lässt sich von der umgebenden, nicht erweichten Hirnsubstanz vollkommen trennen. Das Gehirn ist sonst überall gesund. Die Thyreoidea ist bedeutend vergrössert im linken Lappen, dieser ist 11 Ctm. lang, 5 breit und dick, während der rechte kaum die Grösse eines Hühnereies übersteigt. An der Oberfläche des vergrösserten Lappens finden sich viel höckerige Hervorragungen und eine fast wallnussgrosse dunkle Geschwulst. Auch im Innern sind zahlreiche Geschwülste der Art. Im rechten Lappen sind zwei Cysten. Larynx und Trachea normal, die Bronchien hyperämisch.

An der Oberfläche der Lungen sind zahlreiche Geschwülste, die Ränder sind überall bedeutend emphysematös. In der linken Lunge sind verhältnissmässig mehr Geschwülste als in der rechten; im Innern beider aber sind sie zahlreich. Sie sind höchst merkwürdiger Weise so eingelagert, dass man selbst die grössten mit dem Scalpell leicht herausschälen kann. Zwischen denselben ist das Lungengewebe nur comprimirt, sonst nicht verändert. Beim Durchschneiden der rechten Lunge stösst man vom inneren Rande des oberen Lappens aus auf eine wallnussgrosse Stelle, aus welcher auf Druck siebförmig gelbgrünlicher Eiter herausquillt. Reinigt man diese Schnittfläche, so sieht man den Eiter aus feinen Röhren von 1—3 Mm. Kaliber hervordringen, und sieht, dass diese Röhren glatte collabirte Wände haben, also sehr wahrscheinlich den Lungenvenen angehören, jedenfalls sind es keine Bronchien. Das Herz ist von normaler Grösse und zeigt im rechten Vorhof dichte fibrinöse Gerinnsel, im Ventrikel schwarze Coagula, Aehnliches links. Die Klappen sind durchaus gesund. Die Lungenarterie bietet nirgends etwas Abnormes dar. Auf der 7ten Rippe sitzt in der Gegend ihres Winkels auf der inneren Seite eine weiche Geschwulst von 5 Cm. Länge, 3 Breite und $2\frac{1}{2}$ Dicke. Sie ist sehr gefässreich. Die Rippe ist an der Stelle, wo die Geschwulst aufsitzt, atrophisch, weich und biegsam, mit sehr blutreichem Periost. Die Geschwulst selbst zeigt auf dem Durchschnitte eine weiche, graurothe, faserige Substanz und in der Mitte einen schwärzlichen kirschrothen Bluterguss. Sie enthält nirgends trüben Saft, was ebenfalls für die Geschwülste der Lungen gilt. In der Nähe des Pancreas finden sich zwei Geschwülste von der Grösse eines kleinen Apfels, von denen die eine im Innern erweicht ist und gelben flüssigen Eiter enthält. Die Leber von ziemlich normalen Dimensionen ist von rothvioletter Färbung mit vielen weisslichen Stellen, was ihr ein marmorirtes Ansehen giebt. Am obern Rande des linken Leberlappens befindet sich unter dem serösen Ueberzuge eine feste wallnussgrosse Geschwulst, welche sich leicht aus dem Parenchym herausschälen lässt. Im rechten Lappen ist eine einzige bohnengrosse Geschwulst. Galle normal, Milz ebenfalls. Die Nieren sind von normalem Umfang, auf der Oberfläche der linken finden sich zerstreute, stecknadelknopf- bis erbsengrosse Geschwülste, sowie in einer der Pyramiden eine bohnengrosse. Auch an der Oberfläche der rechten Niere finden sich einige Geschwülste. Die Schleimhaut des Dünndarms zeigt eine bedeutende venöse Hyperämie, die Peyerschen Drüsen sind etwas geschwollen, und in ihnen contrastiren die einzelnen Follikel durch ihre blasse, halbdurchsichtige Beschaffenheit mit der dunkelvioletten Schleimhaut. Im Magen sind viele Ecchymosen, sonst nichts Abnormes. Die Schleimhaut des Dünndarms ist hyperämisch.

Am äussern Rande der Scapula sitzt eine Geschwulst auf von 10 Cm. Länge, $7\frac{1}{2}$ Breite und 4—5 Dicke. Sie bedeckt vom Rande ausgehend einen kleinen Theil der Rippenfläche der Scapula, deren Knochen an dieser Stelle etwas uneben ist, indem sich die Geschwulst durch faserige Stränge in denselben fortsetzt. Der Rand der Scapula selbst ist verdünnt, so das beim Losziehen der Geschwulst kleine Knochenstücke an derselben hängen bleiben. Die nämliche Fortsetzung der Geschwulst findet auch an der äussern Fläche des Randes der Scapula statt, indem auch hier die Verbindung vorzüglich durch Gefässe hergestellt ist. Die Ge-

schwulst selbst bildet eine circumscripte Masse, deren untere Hälfte durch eine Einschnürung von der grösseren oberen abgetheilt ist. Aus dem umgebenden Muskelgewebe lässt sich die Geschwulst herauspräpariren, doch erstrecken sich einzelne Theile zwischen die Muskelfasern hinein. Die Oberfläche der Geschwulst und der bedeckenden Muskelschicht ist von grösseren Gefässen durchzogen und sehr blutreich. Die Geschwulst selbst zerfällt in eine Art von Rindensubstanz von röthlichem, fleischartigem Ansehen, mässig weicher Consistenz und in einen gelblichen weissen Kern von sehniger Beschaffenheit, der einige kleine Cavernen enthält.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand ich ausser den zahlreichen Gefässen als Hauptelement massenhaft geschwänzte Körperchen von $\frac{1}{200} - \frac{1}{140}$ Mm. Breite, viele freie oblonge oder rundliche Kerne, welche kaum $\frac{1}{100}$ Mm. Breite überschritten; einzelne derselben waren auch mit einer Zellenmembran umgeben, jedoch überstiegen die Zellen an Breite kaum $\frac{1}{100}$ Mm., mehrere derselben, etwas grösser, enthielten zwei Kerne. Die Kernkörperchen waren sehr klein und punktförmig, nirgends fand ich Zellen, welche mit eigentlichen Krebszellen Aehnlichkeit hatten.

Dieser Fall war für mich von grossem Interesse. Ich hatte im Leben einen Markschwamm der Scapula und spätere allgemeine Krebsinfectionen diagnosticirt, und glaubte, als ich zuerst die Geschwülste in Hirn und Lungen fand, die Diagnose vollkommen bestätigt, jedoch war ich schon zweifelhaft geworden, als ich sah, wie einerseits alle Geschwülste leicht auszuschälen waren, und wie sie andererseits eine gefässreiche aber mehr homogene Structur darboten und nirgends einen trüben Saft enthielten. Hiermit stimmte denn auch andererseits die mikroskopische Untersuchung überein, so dass ich zu der Ansicht kam, dass es sich um eine Verallgemeinerung fibroplastischer Geschwülste handle. Ich weiss, dass trotz jenem anatomisch-mikroskopischen Unterschiede vom Krebse doch gewiss so mancher Forscher das Uebel für Krebsinfection erklärt hätte, und zwar besonders wegen der grossen Verallgemeinerung der Geschwülste und wegen des ganzen Verlaufes der Krankheit. Wenn man indessen bedenkt, dass einerseits in der grössten Mehrzahl der Fälle Geschwülste von ganz gleicher Structur, wie die hier beobachteten, rein örtlich bestehen, was übrigens ziemlich alle Autoren für die sogenannten Sarcome zugeben, wenn man bedenkt, dass die Ausschälbarkeit, die homogene Structur, das Fehlen des Krebssaftes und die als alleinige constituirende Theile sich zeigenden jungen Bindegewebselemente einen entschiedenen anatomischen Unterschied vom Krebse machen, wenn man ferner

in Anschlag bringt, dass auch Neurome, Enchondrome, wie namentlich der neuerdings von Paget beschriebene Fall beweist, und andere entschieden nicht krebsartige Geschwülste in sehr grosser Zahl existiren können, so ist man offenbar nicht berechtigt, in der Verallgemeinerung und in dem schlimmen Verlaufe Gründe für die Krebsdiagnose zu finden. Ich halte es daher immer noch für besser, die natürlichen Gruppen der Geschwülste nach dem Vergleich sämmtlicher anatomischen und klinischen Charaktere zu bilden, als auf einen einzigen einen zu exclusiven Werth zu legen. Entweder muss man den Begriff „Krebs" soweit ausdehnen, dass der Krebs aufhört eine eigene Krankheit zu sein und dies widerspricht der täglichen klinischen Beobachtung, oder man kommt zu viel willkührlicheren Trennungen als die Eintheilung der Geschwülste, welche mir die passendste scheint, besonders da Niemand sorgfältiger bemüht ist, als ich, die schlimmsten Seiten der nicht krebshaften Produkte hervorzuheben. Epitheliom, Sarcom, einfaches Melanom müssen daher ebenso gut vom Krebse getrennt werden wie Fibrom und Enchondrom, oder man ist gezwungen, auch diese zu den Krebsen zu stellen, oder endlich man müsste zu dem sonderbaren Widerspruche gelangen, dass wenn eine fibröse Geschwulst oder ein Enchondrom oder eine Bindegewebsgeschwulst einzeln oder in geringer Zahl existirt, die Krankheit vom Krebse verschieden sei, aber krebshaft werde, sobald eine gewisse Menge solcher Geschwülste existirten, und besonders wenn sie in inneren Organen abgelagert werden. Ich habe über wenige Punkte der Pathologie in den letzten zehn Jahren soviel nachgedacht, wie gerade über diesen und habe um so mehr gezweifelt, als ich ausgezeichnete, von mir sehr hochgeschätzte Forscher den meinen entgegengesetzte Ansichten aufstellen sah, und es ist gewiss nicht Hartnäckigkeit, sondern die absolute Nothwendigkeit der Ueberzeugung, welche mich an manchen Ansichten festhalten lässt, welche ich nicht aufgeben könnte, ohne meine geistige Unabhängigkeit zu opfern. Vielleicht wird auch hier weitere Forschung dadurch eine Ausgleichung anbahnen, dass noch Merkmale weniger morphologischer als vielleicht chemischer Natur aufgefunden werden, welche nur von der Thatsache des so verschiedenartigen Verlaufs der gleichen Geschwulstformen Rechen-

schaft geben könnten. Einstweilen betrachte ich übrigens alle Classificationen als provisorisch.

Vergiftungen kamen in beiden Jahren selten vor, 11 im Ganzen, und zwar besonders Bleivergiftung und Kohlendampfvergiftung. Die ersteren waren zum grossen Theil Bleikolik und wurden täglich durch Abführen mit Colocynthenpillen und nächtliche Opiumdosen in der Regel schnell geheilt, zur Nachkur verordnete ich noch Schwefelbäder. Ein Fall von Bleilähmung wurde durch Elektricität und Strychnin geheilt. Unter den Fällen von Vergiftung durch Kohlendampf war besonders einer interessant. Der Kranke kam vollkommen bewusstlos ins Spital, weder Aderlass, noch grosse Sinapismen, noch eine Eisblase auf den Kopf, noch Frottiren der Extremitäten brachten ihn zum Bewusstsein, innerlich konnte ihm Nichts gereicht werden wegen der Mundsperre. Schnell aber kam er durch kalte Begiessungen zu vollkommenem Bewusstsein. Wie so häufig bei dieser Vergiftung, entwickelte sich eine intense Bronchitis und Pleuritis, welche jedoch durch örtliche Antiphlogose, Blasenpflaster und Nitrum geheilt wurden. Von dem Augenblicke an, wo der Kranke wieder zu sich kam, zeigten sich die Extensoren der rechten Hand gelähmt. Nachdem vergebens reizende Einreibungen versucht worden waren, wurde der Kranke in Zeit von 4 Wochen durch tägliche Anwendung der Inductionselektricität geheilt.

Unter den Parasiten kamen sowohl Taenien wie Bothryocephalen mehrfach vor und wurden durch Cusso Unc. β, mit Honig zu einem Electuar bereitet, nüchtern genommen, behandelt. Indessen habe ich die Bemerkung gemacht, dass der bei uns nicht einheimische Bothryocephalus leichter und vollständiger abgeht als die Taenia, welche man viel schwerer ganz bekommt.

Neurosen.

Die von Erkrankungen des Centralnervensystems unabhängigen Neurosen waren 1855 durch 41 Kranke (18 Männer, 23 Frauen) und 1856 durch 44 Kranke (22 Männer und 22 Frauen) vertreten. Unter den Männern kamen Epilepsie, Hypochondrie und Neuralgien häufiger vor, während bei Frauen die hysterischen Formen

überwiegend waren. In Bezug auf Chorea war zwischen beiden kein erheblicher Unterschied. Wir würden offenbar viel mehr Nervenkrankheiten aufführen können, wenn ich nicht mit Sorgfalt eine grössere Zahl von Hysterischen fern hielte und nur ebenso viel aufnähme, wie für den Unterricht nöthig ist. Auffallend ist übrigens, dass verhältnissmässig die convulsivisch-hysterischen Formen nicht häufig vorkommen, während sonst alle anderen, und namentlich auch die paralytischen, gehörig vertreten sind. Die so häufige psychische Verstimmung zeigt bei vielen dieser Kranken ein Gemisch in der verschiedensten Form von hypochondrisch-egoistischer Aengstlichkeit, Uebertreibung und Simulation. Während die Choreakranken meistentheils nach meiner früheren Methode durch Gymnastik und Pillen von Zinkoxyd, Asa foetida und Extr. Valerian. behandelt wurden, habe ich in ganz letzter Zeit in einem sehr intensen Falle in 3 Wochen Heilung durch steigende Dosen von Zincum lacticum bis auf dreimal täglich 6 Gr. beobachtet. Bei einem Kranken trat zur Zeit des Anfalles unwillkührliches Gehen ein und machte er auch die Gehbewegungen, wenn er festgehalten wurde. Ein 19jähriges, an Chorea behandeltes Mädchen starb einige Monate später an Abdominaltyphus. Die sorgfältig untersuchten Nervencentra zeigten nichts Abnormes, das Gleiche war, Hyperämie abgerechnet, bei einem an Tetanus spontaneus Gestorbenen der Fall. Die Neuralgia Trigemini war in beiden Jahren durch 6 Fälle vertreten, von denen 2 geheilt, 2 gebessert und 2 ungeheilt entlassen wurden. In jedem der beiden Jahre kam ein Fall vor, in welchem die Neuralgie vielen Mitteln widerstanden hatte und in welchen ich vermuthete, dass früher Syphilis bestanden hatte, was freilich die Kranken nicht zugeben wollten. Soviel aber ist gewiss, dass nach Verordnung des Jodkali in steigender Dose bis auf Dr. β täglich bereits nach wenigen Tagen Besserung und nach 4 Wochen Heilung eintrat. Bei beiden waren die heftigsten Schmerzexacerbationen nächtlich. Vom Chinin habe ich in keinem Falle günstige Wirkung gesehen, was wohl zum Theil damit zusammenhängen mag, dass bei uns die Malariakrankheiten fast ganz fehlen. Die Ischias ist die bei uns häufigste Neuralgie; unter 28 Neuralgien im Ganzen kommen nicht weniger als 21 auf die Ischias und von diesen waren

14 Männer und 7 Frauen. Von diesen wurde übrigens nur der vierte Theil vollständig geheilt, die anderen zum grossen Theil gebessert. Die Behandlung bestand in Schröpfköpfen, grossen und vielfachen Vesicantien und, in hartnäckigen Fällen, in Anwendung der transcurrenten Glühhitze oder Abbrennen von Moxen. Von Paralysis facialis kam ein ganz frischer Fall vor, welcher trotz der mannigfachsten Heilversuche nicht einmal gebessert wurde. Auffallend war bei demselben die bekannte Verziehung der Uvula, über deren Erklärung man immer noch nicht einig sein kann. Ich bat deshalb Hrn. Professor Meyer um Aufschluss über diesen Punkt, und erhielt von ihm folgende höchst interessante Zusammenstellung der Meinungen über diesen Gegenstand, aus welcher aber freilich auch kein Schluss gezogen werden kann.

1) Bidder (Neurologische Beobachtungen. Dorpat 1836.) gründet auf anatomische Untersuchung den Satz: der N. petrosus superficialis major bringt motorische Fasern aus dem N. facialis zum Ganglion sphenopalatinum, welche dann mit den N. veli palatini zum Gaumensegel gehen; die Bewegung des Gaumensegels ist reflectorisch und vermittelt durch die beiden Elemente des N. veli palatini; Centrum des Reflexes ist das Ganglion sphenopalatinum.

2) Longet (Recherches sur les fonctions des faisceaux de la moëlle épinière. Archives générales de méd. III. Tom. XI. 1841. p. 339) spricht, auf anatomische Untersuchungen gestützt, die Abhängigkeit der Gaumensegelbewegung von dem N. facialis aus, indem er den Fasern des N. facialis zu dem Gaumensegel denselben Verlauf giebt wie Bidder.

3) Longet (Anatomie et physiologie du système nerveux. Paris 1842. Tom. II.) wiederholt p. 414—415 dieselben anatomischen Sätze und spricht sich p. 451 auf physiologische Versuche hin, welche er mit Debrou*) angestellt, für die Wirkung des N. facialis auf das Gaumensegel aus; er erkennt jedoch die Schwäche dieser Basis, indem nur ein einziger Versuch als gelungen angesehen werden konnte. — Seine Hauptstütze sind pathologische Erfahrungen bei Lähmung des N. facialis (Schiefstellung

*) Thèse inaug. 31. Août 1841. p. 21.

der Uvula) von Mortault*), Diday**), Séguin***) und ihm selbst (p. 450).

4) Hein (Müller's Archiv 1844. S. 329 und 331) stellt die anatomische und die physiologische Basis Longet's als zu schwach hin und läugnet, auf seine Versuche gestützt, die Mitwirkung des N. facialis an der Gaumensegelbewegung.

5) Nuhn (Henle und Pfeufer's Zeitschrift. Bd. 3. 1853. S. 130) reizt die Wurzeln des N. facialis bei einem Hingerichteten und sieht Bewegungen des Gaumensegels; er durchschneidet darauf den N. petrosus superficialis major einer Seite, auf Reizung der Wurzeln des N. facialis bleibt hierauf die Bewegung des Gaumensegels aus (dieser Versuch ist für die Bedeutung des N. petrosus superficialis major nicht beweisend, da auch auf der unversehrten Seite keine Bewegung mehr erfolgte und die Reizungsfähigkeit demnach erloschen gewesen zu sein scheint).

Nuhn scheint auch bei Thieren dieselben Ergebnisse erlangt zu haben; denn er sagt, die Bewegungen des Gaumensegels seien deutlich gewesen, „obwohl ein eigentliches Heben desselben, wie ich dies bei Experimenten an Menschen sah, nicht wahrgenommen werden konnte."

Unter den örtlichen Nervenkrankheiten befinden sich zwei, welche eigentlich den Muskelerkrankungen angehören, beide von Lähmung einer oberen Extremität mit bedeutender Atrophie der die Schulter bewegenden Muskeln und besonders des Deltoideus.

Der eine Kr., ein Knabe von 11 Jahren, wurde durchaus ungeheilt entlassen; bei ihm war die Krankheit bereits weit vorgeschritten, so dass sogar eine Diastase des Schultergelenks bestand. Bei dem anderen war die Atrophie ungleich weniger vorgeschritten, und hier wurde durch längeren Gebrauch der Elektricität bedeutende Besserung erzielt. Ein mir ebenfalls räthselhafter Fall war eine seit zwei Jahren bestehende Aphonie bei einer 27jährigen Person. Nachdem Manches vergeblich versucht worden war, wurde zuletzt zum Aetzen mit Argent. nitr. geschritten; nach der dritten Application kehrte die Sprache auf einmal hell wieder und dieser Zustand dauerte bis zum Austritt der Kranken. Ganz in der letzten Zeit soll die Stimme wieder etwas heiser geworden sein, wie mir der behandelnde Arzt mitgetheilt hat. Ich kann mir aber kaum denken, dass eine so plötzlich genesende

*) Thèse inaug. 1831. No. 300.
**) Mém. sur les appareils musculaires annexés aux organes des sens. (Gaz. méd.)
***) Mündliche Mittheilung von S. an L.

Aphonie durch einen ulcerösen Process bedingt sein könnte und hielt die Krankheit für eine Aphonia hysterica, für eine jener hartnäckigen, oft fast plötzlich heilenden Paralysen hysterischer Frauen. Die ganzen Lebensverhältnisse der Kranken sind übrigens der Art, dass eine Simulation nicht gut anzunehmen ist. Auch die längere Zeit fortgesetzte Beobachtung der Kranken sowie die vollständige Mittheilung, welche mir noch kürzlich ihr Arzt gemacht hat, sprechen ganz gegen eine solche Annahme.

Wir kommen nun zu dem zweiten Theil des Berichtes, zu den mehr auf einzelne Organe localisirten Krankheiten.

I. Krankheiten der Kreislaufsorgane.

Im Jahre 1855 kamen deren im Ganzen 21 vor (12 Männer und 9 Frauen), im letzten Jahre 24 (13 Männer und 11 Frauen). Von diesen kommen in beiden Jahren zusammen 38 auf Herzkrankheiten, 12 auf Pericarditis, 1855 besonders beim weiblichen Geschlecht 6mal von 7, im letzten Jahre hingegen mehr gleichmässige Vertheilung, unter 5 Fällen waren 2 Männer und 3 Frauen. Von Klappenkrankheiten waren die weitaus häufigsten die der Mitralis, 21, freilich diejenigen miteingerechnet, in welchen später das Orificium Aortae erkrankt war. Nur in 4 Fällen waren die Semilunarklappen der Aorta der Hauptsitz der Erkrankung. Von den 12 Fällen von Pericarditis bestanden ungefähr $\frac{1}{3}$ neben acutem Gelenkrheumatismus, was für die Gesammtzahl der in beiden Jahren an Rheumatismus articularis acutus Behandelten etwa $\frac{1}{8}$ ausmacht, wenn man nur die polyarticulären Formen rechnet und $\frac{1}{7}$, wenn auch der acute Monoarticular-Rheumatismus mit eingerechnet wird. Bei einer Kranken, von welcher später noch die Rede sein wird, schien zugleich eine latente Endocarditis bestanden zu haben, welche chronisch wurde und später den Tod herbeiführte. Ueberhaupt komme ich von meinen früher etwas exclusiven Ansichten über Endocarditis immer mehr zurück, nur halte ich die Diagnose einer acuten Endocarditis, ohne Pericarditis, immer noch für eine diagnostische Schwierigkeit, ihre Existenz aber beim acuten Gelenkrheumatismus für gewiss viel häufiger, als dies unmittelbar diagnosticirbar ist. Dass das im Laufe des acuten Gelenkrheumatismus so häufig auftretende systolische Blasen allein nicht auf Endocarditis hindeute, davon habe ich mich theils durch den klinischen Verlauf, theils

durch den anatomischen Befund mehrfach überzeugt. Bestehen aber Endo- und Pericarditis zusammen, so herrscht in der Regel die letztere vor, und erst wenn im späteren Verlaufe bei vorher vollkommen Gesunden sich schnell die Zeichen einer Klappenerkrankung entwickeln, ist man nach Umständen berechtigt, diese auf Endocarditis zu deuten.

Unter den 4 an Insufficienz der Sigmoidalklappen Leidenden befindet sich ein höchst interessanter Fall der eben erwähnten Art, von welchem wir hier einen kurzen Auszug mittheilen.

Mehrfache Gelenkrheumatismen mit Zeichen von Pericarditis; Tod, deutliche chronische Endocarditis der Klappen des linken Herzens, Adhaerenz und bedeutende Verdickung des Pericardium.

Eine 25jährige Seidenwirkerin, seit ihrem 13. Jahre menstruirt, früher gesund, verheirathete sich in ihrem 20. Jahre. Im Februar 1855 war sie auf meiner Abtheilung an acutem Gelenkrheumatismus mit Pericarditis leidend. Anfangs Mai wurde sie scheinbar geheilt entlassen, hatte jedoch noch etwas Engbrüstigkeit, von Zeit zu Zeit Herzklopfen. Im August kam sie wieder mit einer Pleuritis sinistra und zeigte von Neuem pericarditische Erscheinungen, namentlich Reibungsgeräusch an der Herzbasis. Der Herzimpuls war stark, die Herzdämpfung ausgedehnt, abnorme Geräusche wurden im Anfang nicht wahrgenommen. Sie klagte auch damals wieder über vage Gelenkschmerzen. Sie wurde mit einem Infusum Digitalis und Natron nitricum behandelt, bekam auch einige Zeit Kali jodatum, Scr. ½ bis Dr. ½ täglich, in die schmerzhaften Gelenkgegenden wurde ein Linimentum volatile opiatum eingerieben. Im Anfang November fanden wir zum ersten Mal bei der Auscultation eine rauhe blasende Systole an der Herzbasis, nach oben und innen von der Brustwarze. Am 9. Nov. wurde die Kranke gebessert entlassen, kam aber in traurige und ärmliche Familienverhältnisse. Ende Mai hatte die Patientin einen Frostanfall, auf welchen Hitze, Schweiss mit Schmerzen in den Gliedern folgte; nun entwickelte sich weiter ein Gelenkrheumatismus mit verhältnissmässig geringen Schmerzen, aber einem Gefühle von Brennen und Stechen in der Herzgegend, häufigen Anfällen von Herzklopfen und Dyspnoe.

Am 21. Juni 1856 kam sie wieder in meine Abtheilung, sah elend und bleich aus, mit cyanotischen Lippen und Wangen; die Athemnoth und das Herzklopfen dauern fort, sie hat häufiges Klopfen im Kopfe, sie ist sehr schwach. Die Herzgegend ist leicht aufgetrieben, der Impuls sehr stark, von der 2ten bis zur 7ten Rippe sichtbar. Unter der Brustwarze fühlt man ein vibrirendes Geräusch. Dämpfung von der 5ten bis zur 7ten Rippe und vom rechten Sternalrande bis ausserhalb der Brustwarze. Oberhalb der Brustwarze und auf dem oberen Theil des Sternum hört man ein doppeltes Blasebalggeräusch, dicht unter der Brustwarze schabendes Reiben und nach der Spitze zu bis zum 6ten Intercostalraum ein systolischen Blasen. Der Puls ist scheinbar hart, vibrirend, jedoch leicht comprimirbar, regel-

mässig, 132 in der Minute, Athem 32, einige zerstreute katarrhalische Rhonchi, Zunge weisslich, Anorexie, Harn normal. (Infus. Digitalis mit Nitrum, Blasenpflaster auf die Herzgegend). Die Kranke bleibt während eines Monats im Spital, fühlt sich zeitenweise erleichtert, ihre Kräfte aber nahmen immer mehr ab und so stirbt sie am 19. Juli 1856.

Leichenöffnung, 28 Stunden nach dem Tode.

Hirn und Häute hyperämisch, beiderseitige Pleuradhärenzen, besonders frische links zwischen Pleura und Pericardium; in der rechten Pleura 120 Grm. einer trüben Flüssigkeit, mit Pseudomembranen an der entsprechenden Lungenoberfläche, auch besteht eine frische Adhaesio pleurae diaphragmatica, auch der untere Theil des Herzbeutels adhärirt am Zwerchfell. Das Herz hat 18 Cm. Höhe, 14 Breite und 30 Umfang an der Basis, 7½ Dicke; das Pericardium an seiner Oberfläche ist von gefässreichen Zellgewebsschichten mit Fett gemischt bedeckt; das Pericardium ist übrigens zum grossen Theil mit dem Herzen intim verwachsen. Im rechten Herzohr finden sich fibrinöse Coagula. Der rechte Ventrikel hat 6 Mm. Dicke, ist aber von einer 13 Mm. dicken Exsudatschwarte von blassröthlichem Ansehen, mit vielen Gefässen und fibroplastischen Elementen, äusserlich bedeckt. Ein gallertartiger Pfropf setzt sich in die Lungenarterie fort. Die Orificien des rechten Herzens sind normal, das venöse hat 10 Centimeter, das der Lungenarterie 71 Millimeter Umfang. Die Höhle des linken Ventrikels ist erweitert, die Wand hat 28 Millimeter Dicke, die sie bedeckende Exsudatschwarte 6—7. Das Mitral-Orificium ist verengert und insufficient, lässt kaum die Spitze des Fingers durch und bildet einen nach unten verengten Trichter, die beiden Klappen sind verwachsen; einer der grossen Muskeln ist fibrös umgewandelt; das ihn bedeckende Endocardium ist verdickt; der freie Rand der Klappen hat bis auf 5 Mm. Dicke. Die Sehnenfäden des äusseren Spannmuskels sind verschwunden, so dass dieser sich direct an die Klappe anzusetzen scheint. Das Endocardium des linken Vorhofs hat 1½ Mm. Dicke und zeigt mehrere blutig imbibirte Flecke, theils in seiner Dicke, theils unter ihm. An der fibrösen Zone der Basis der Mitralklappe ist die Verdickung des Endocardium am bedeutendsten. Eine Platte des Endocardium ist mattgelb, in einer anderen zeigen sich deutlich feine Gefässverzweigungen. Das Mikroskop zeigt in dem verdickten Endocardium ausser den faserigen Elementen solche, welche den organischen Muskelfasern sehr ähnlich sehen, mit langen und engen Kernen. Die Aortaklappen sind insufficient und sehr verdickt, das Orificium lässt kaum die Fingerspitze durch; sein Umfang ist 63 Mm., die mittlere Klappe hat 6 Mm. Tiefe, die zweite 11, die dritte 7; alle drei sind ektropionartig nach aussen umgestülpt, bedeutend am Rande verdickt und geröthet und zeigen hier sogar kleine Gefässverzweigungen, so wie kleine Blutextravasate; die Fasern des linken Ventrikels zeigen beginnende granulöse Fettdegeneration.

Die Bronchialschleimhaut ist sehr hyperämisch und die kleinen Bronchien enthalten einen eiterähnlichen Schleim; die unteren Lungenlappen sind sehr blutreich, splenisirt, der rechte zeigt mehrfache kleine apoplectische Heerde. Die Leber ist etwas vergrössert und blutreich, ebenso Milz und Nieren; die übrigen Organe sind normal.

Die Krankheiten des Mitral-Orificium, wiewohl die ungleich häufigsten, haben im Ganzen wenig Merkwürdiges dargeboten. Interessant war ein Fall durch das gleichzeitige Bestehen einer Insufficienz der Tricuspidalklappe, so wie ein Fall von schnellem Tode im Laufe einer Variola mit ausserordentlicher, fleischartiger Verdickung der Mitralklappe. In einem Falle von gleichzeitiger Erkrankung der beiden Orificien des linken Herzens nach früherem Gelenkrheumatismus waren an den erweichten, leicht zerreissbaren, stark gerötheten, stellenweise ulcerirten Sigmoidalklappen der Aorta bestimmte Indicien einer früheren Klappen-Endocarditis.

Die Krankheiten der Blutgefässe waren nicht sehr zahlreich, aber zum Theil von grossem Interesse waren die folgenden Fälle von Krankheiten der Arterien, zwei von Atherom mit Verstopfung der Arterien und consecutiver Gangraena spontanea, unter denen einer durch im Leben diagnosticirte, wahrscheinlich embolische Thrombose der Arteriae ophthalmicae sich auszeichnete. Der dritte betrifft einen Fall von Aneurysma der Arteria hepatica, der vierte eine sehr ausgedehnte unvollständige Ruptur der Aorta, ein sogenanntes Aneurysma dissecans.

Ich will diese Fälle in kurzen Zügen mittheilen.

1. Plötzlich eintretender spontaner Brand des rechten Beines, intense Ophthalmitis, Tod. — Thrombose der Gefässe der rechten unteren Extremität, Atherom, Verstopfung, wahrscheinlich embolischen Ursprungs der Arteria ophthalmica; Phlebitis der Vena saphena.

Ein 64jähriger, sehr heruntergekommener Mann hatte bereits vor 8 Jahren ein ganz ähnliches Leiden am Fusse während 4 Monaten, mit Losstossen grosser Brandschorfe und bedeutenden zurückbleibenden Narben. Am 29. December 1854 wurde er plötzlich von sehr heftigen Schmerzen im rechten Beine mit schnell eintretender Geschwulst des Fusses und Livor der unteren Hälfte des Beins ergriffen. Die Schmerzen dauerten ununterbrochen fort und der Kranke verfiel allmählig in einen Zustand äusserster Schwäche mit Stupor. Am 17. Februar 1855 ins Spital aufgenommen, zeigt er einen allgemeinen typhoid adynamischen Zustand mit unregelmässig violetter Färbung der Haut des Fusses und des Beins und mehrfachen grossen Brandblasen. Unter dem Knie findet sich ein thalergrosser Brandschorf von einer tiefen eiternden Furche umgeben. Fuss und Bein sind eiskalt, die Haut hier trotz der constanten, tiefen, bohrenden Schmerzen unempfindlich. Die Cruralis zeigt nur noch in der Inguinalgegend eine unvollkommene Pulsation, die übrigen Arterien fühlt man als harte fixe Stränge. Der Puls 110, sehr schwach, Coma, Husten mit

zahlreichen über die Brust verbreiteten Rhonchis, Harn trüb, ohne Eiweiss, Appetit und Stuhlgang ziemlich regelmässig (Dct. Chinae, Malaga, analeptische Kost, Abends 9 Gr. Pulv. Doweri, Umschläge mit aromatischem Wein um das Bein). Am 19. Februar tritt links plötzlich eine sehr heftige Ophthalmitis ein und in 24 Stunden ist das Auge verloren, die Conjunctiva mit Eiter bedeckt, die Hornhaut erweicht und trüb. Auch das rechte Auge entzündet sich heftig, aber die Cornea trübt sich nur leicht. Wegen der intensen Blennorrhoe oder vielmehr Pyorrhoe wird 2 Mal täglich der Höllensteinstift durch die Conjunctiva gezogen und oft kaltes Wasser eingespritzt. In den nächsten Tagen sinken die Kräfte schnell, der Brand des Beins dehnt sich immer mehr aus, ein Gemisch von Sphacelus und Mummification, die Schmerzen aber dauern im rechten Beine fort, so dass man der Chinaabkochung 2—3 Gr. Extr. opii täglich zusetzen muss. Die Nägel der Zehen fallen ab, das rechte Auge aber wird, eine leichte Cornea-Trübung abgerechnet, wieder gesund; die Nächte sind schlaflos, es tritt Delirium ein, die Zunge wird trocken und rissig, die Jauche des Beins sehr stinkend, so dass dem Verbande Chreosot, Dr. β auf Pfd. j, zugesetzt wird; der Puls wird sehr klein und häufig, 140. Am 6. März stirbt der Kranke.

Leichenöffnung 34 Stunden nach dem Tode.

Das Gehirn bietet unter der Arachnoidea und in den Hirnhöhlen viel Serum, in vielen Venen sind Pfröpfe, ebenso ist die Art. basilaris obliterirt und atheromatös. Die Zweige der Carotis interna enthalten theils flache wandständige, theils obturirende Pfröpfe; beide Arteriae ophthalmicae sind durch Pfröpfe ganz verstopft; diese sind besonders in der linken sehr dicht und adhärent; die Arterien selbst sind auch atheromatös. Die Aorta zeigt viele atheromatöse Geschwüre, so wie auch die Arterien der unteren Extremitäten Atherom in verschiedenen Entwickelungsstufen zeigen. Die rechte Art. cruralis ist unter dem obersten Drittel obliterirt durch weiche, schwarze, an der Wand klebende, aber leicht zu trennende Pfröpfe, jedoch sind diese inneren Wände, das Atherom abgerechnet, gesund. Die Pfröpfe finden sich auch zum grossen Theile in den A. tibialis und peronea, welche an ihren unteren Partien durch Verkreidung in ihrem Lumen bedeutend verengert sind. Ueberall ist die äussere Oberfläche der Arterien entzündet, intens geröthet, mit den umgebenden Theilen und dem verhärteten Zellgewebe verwachsen. Die Cruralvene und die des Beins sind durch weiche, unterbrochene Pfröpfe verstopft. In der Vena saphena findet sich in der ganzen Länge des Schenkels Eiter, mit pseudomembranösen Flocken, Zerstörung stellenweise und Auflockerung der Innenhaut und Adhärenz an dem umgebenden Zellgewebe. Die brandigen Theile des Beins zeigen jauchiges und sphacelöses Zerfliessen mit tiefer Gewebszerstörung. Alle vom Bogen der Aorta entspringenden Arterien sind atheromatös. Im Herzen sind weiche schwarze Gerinsel, dasselbe ist sonst durchaus normal. Der linke untere Lungenlappen enthielt zwei Abscesse; die übrigen Organe befinden sich in normalem Zustande.

2. Langsam sich entwickelnde Gangraena spontanea mit besonders atheromatöser und thrombotischer Verstopfung der Arterien und Entzündung ihrer äusseren Haut.

Ein 68jähriger Tagelöhner hatte in seinem Leben an verschiedenen acuten Krankheiten gelitten und seit seinem 45. Jahre an Dyspnoe, welche häufig von Husten und Auswurf begleitet war. Seit Ende Mai 1856 war der linke Fuss der Sitz heftiger Schmerzen mit Anschwellung und violetter Färbung. Vor 6 Jahren hat der Kranke während längerer Zeit ein ganz ähnliches Leiden gehabt, von welchem er jedoch genas. Am 22. November kommt er ins Spital und bietet folgenden Zustand dar: Kräftig gebauter Greis, Lippen und Wangen cyanotisch, Brust globulös, in der Gegend der rechten Brustwarze stärker hervorragend, Supra-Clavicularräume ausgefüllt, Zeichen von Bronchitis mit Emphysem und grosser Athemnoth und Herzhypertrophie; oft blutige Sputa, Puls 96, Verdauungsorgane in ziemlich gutem Zustande, Harn trüb, 1021 sp. Gew., sauer, stark eiweisshaltig, ohne Cylinder. Beide Füsse sind bis zu den Malleolen ödematös geschwellt, besonders links, wo der Fuss eiskalt, violett und zeitweis sehr schmerzhaft ist; der rechte Fuss ist mehr röthlich gefärbt, schmerzlos; auf beiden Seiten pulsiren die Art. crurales und popliteae (Inf. Digitalis c. Extr. Chinae, Abends Liq. Ammonii anisati Gtt. xv mit Laudanum Gtt. viij, gute Kost, etwas erhöhte Lage des linken Fusses, Einreibungen mit Spir. camphorat., Bedecken mit warmen, aromatischen Kräuterkissen). Bis zum 10. December, dem Tage seines Todes, dehnen sich die violetten Flecken auf das linke Bein unregelmässig aus, hie und da bilden sich Brandblasen, aber nirgends Schorfe. Trotzdem dass der Kranke in immer tieferes Coma verfällt, hat er doch heftige Schmerzen im linken Beine und Fusse. Auch die Temperatur des rechten Fusses nimmt ab. Links bildet sich in der 3. bis 5. Rippengegend ein grosser Abscess, fast ohne dass es der Kranke merkt; der Harn fliesst in den letzten Tagen beständig ab, der Puls ist schwach, aber langsam, 68 — 72. An den Zehen des linken Fusses hat sich stellenweise ein weissgrünlicher Schimmelpilz gebildet, welcher leider nicht mikroskopisch untersucht wurde. Gegen das Ende hin war auch das Scrotum ödematös angeschwollen, die Haut des Penis ecchymotisch gefärbt.

Leichenöffnung 34 Stunden nach dem Tode.

Die Dura mater ist am Scheitel- und Stirnbein mit dem Schädel verwachsen; Venen hyperämisch, Hirnmark überall weich. In der rechten Hämisphäre findet sich ein Centimeter unter der Oberfläche ein frischer apoplektischer Erguss von der Grösse einer grossen Wallnuss; die Umgebung ist roth imbibirt und erweicht. Der Abscess unter dem linken Pectoralis major enthält 3 Unzen jauchigen Eiters, die 2te Rippe ist cariös und nahe an ihrem Sternalansatze frakturirt. Unter dieser Stelle findet sich auch ein abgesackter Abscess, zwischen beiden Pleurablättern; alte Lungenadhärenzen; in den Spitzen verkreidete Tuberkel, Emphysem in beiden Lungen, sowie allgemeine Bronchialhyperämie. Das Herz hat 14 Cm. Höhe und Breite an der Basis, enthält schwarzrussige Coagula, ist im Inneren dunkel imbibirt; die Wände sind verdickt, 9 Mm. ohne die Papillarmuskeln im rechten, 17 im linken Ventrikel, Mitralklappe an den Rändern verdickt, sonst, wie die anderen

Klappen, normal. Die übrigen Organe sind gesund, nur ist die Corticalsubstanz der sonst nur unbedeutend verkleinerten Nieren leicht atrophisch, entfärbt und enthält mehrere kleine seröse Cysten.

Die mit Herrn Professor Meyer vorgenommene Untersuchung der Arterien der unteren Extremitäten ergiebt Folgendes: Ueberall in ihrem Verlaufe Zellgewebsentzündung und Verhärtung, sowie auch im Verlaufe der Venen. Links beginnt am Ursprung der A. profunda femoris ein Blutgerinnsel, welches die ganze Cruralis ausfüllt, es ist weich und überall von der glatten Intima leicht zu trennen. Auch die Poplitea und Tibialis postica sind so verstopft, diese ist in ihrem ganzen Verlaufe verknöchert und in ihrem Lumen verengt, besonders in ihrem untersten Drittel. 9 Centimeter oberhalb des Arcus plantaris profundus und der Theilungsstelle ist diese Verengerung am bedeutendsten und an letzterer Stelle findet sich fast Obliteration durch Atherom, ohne Gerinnsel, so dass man kaum mit einer Borste durchdringt. Von hier bis 1½ Cm. unter der Theilungsstelle scheint die Arterie verschlossen und wird dann wieder durchgängig. Das Atherom in der Femoralis und Poplitea ist noch zerstreut, von der Intima überall bedeckt, in der Tibialis jedoch liegen stellenweise die osteoiden Platten bloss. Von der Ursprungsstelle der Peronea an überhaupt bilden die Arterien starre, brüchige Röhren. Die Venen dieser Extremität sind grossentheils durch von der Wand leicht lösliche Pfröpfe obturirt; das Neurilem der Plantarnerven ist bedeutend verdickt. Auch am rechten Schenkel ist die V. cruralis mit Blutgerinnseln gefüllt. In den Arterien ist der Befund ein ähnlicher wie links. Von der Theilung der Popliten aus sind die Tibiales ganz atheromatös und mit zwar adhärentem, aber leicht löslichem Coagulum gefüllt, eine totale Verschliessung, wie links, findet sich aber hier nirgends.

3. Aneurysma der Leberarterie mit Durchbruch in die Gallenblase. Blutbrechen, blutige Stühle und Tod durch Erschöpfung.

Pat., eine 30jährige Frau, hat ausser einem Ileotyphus und einem Gelenkrheumatismus keine Krankheit durchgemacht. Seit Anfang Mai hat sie oft über Schmerzen und ein Gefühl von Druck in der Magengegend, besonders nach den Mahlzeiten geklagt. Am 28. Mai 1855 wurde sie plötzlich des Morgens von heftigen Magenschmerzen und bald darauf von wiederholtem reichlichen Blutbrechen befallen; das Blut soll roth gewesen sein; sie schätzt die Menge auf 2—3 Maass. Am folgenden Tage trat noch 3mal Blutbrechen ein und von nun an hatte sie täglich 2—3mal blutige Stühle bis zum 7. Juni, wo sie höchst erschöpft und anämisch ins Spital gebracht wurde. Mehrmals vorher schon hatte sie convulsivische Anfälle in den letzten Tagen gehabt und 4—5mal täglich Ohnmachten. Ihr bleicher Teint zeigt eine leicht icterische Färbung, auch in der Conjunctiva beider Augen; Puls 116, Blasebalggeräusch an der Herzbasis, Summen in beiden Jugularvenen mit systolischem Verstärkungsgeräusch. Epigastrium und besonders Pylorusgegend auf Druck sehr schmerzhaft, Anorexie, weissbelegte Zunge, täglich mehrere, nicht copiöse, dunkelrothe, blutige Stühle. Sie kann sich nicht aufrecht erhalten, bekommt Ohrensausen und sieht Alles trüb, sobald sie sich nur aufsetzt. Bleibt sie aber dennoch aufrecht, so verliert sie das Bewusstsein und hat während 5 Minuten

convulsivische Anfälle, besonders in den oberen Gliedmassen (2stündlich eine Pille von Argentum nitricum, Ergotin āā Gr. ½ und Pulv. rad. Belladonnae Gr. j, sehr häufiges Schlucken von Eisstücken, ein ½ Clysma mit 4 Gr. Argent. nitricum und 10 Tropfen Laudanum, mehrmals täglich kräftige Fleischbrühe, von Zeit zu Zeit einen Löffel alten Rothweins). In den folgenden Tagen werden die Ausleerungen fester, aber stets mit Blut gemischt, die Magenschmerzen nehmen nicht ab, die Kräfte collabiren immer mehr; täglich 2—3 convulsivische Anfälle. Vom 12. bis 14. Juni scheint sie sehr erleichtert, aber an diesem Tage hat sie 4 reichliche blutige Stühle, Puls sehr klein, 120, Meteorismus, heftige Magenschmerzen. Unter dem Einflusse eiskalter Limonade mit Dr. j Ac. sulphuricum hat die Blutung von Neuem aufgehört und fühlt sich die Kranke erleichtert, aber die blutigen Stühle zeigen sich immer von Zeit zu Zeit; sie ist äusserst bleich; sie bekommt nun täglich 2mal 2 Gr. von durch Hydrogen reducirtem Eisen, welches sie ganz gut verträgt. Die eclamptischen Zufälle schwinden, der Puls hebt sich und wird langsamer, 100; sie hat etwas Appetit, der Icterus schwindet; sie hat von Zeit zu Zeit wässeriges Erbrechen und Diarrhoe; erst am 28. Juni hat sie wieder drei blutige Stühle; sie verträgt aber ausser Milch und Fleischbrühe keine Nahrung. So wird sie immer schwächer und bleicher und stirbt am 6. Juli.

Leichenöffnung 36 Stunden nach dem Tode.

Hirn und Meningen sehr blutleer, ebenso die Lungen, welche an ihren vorderen Rändern emphysematös sind. Pericardium überall mit dem Herzen verwachsen; diese Adhärenzen sind zum Theil gallertig infiltrirt. Das Herz ist von normalem Umfange, enthält ein schwarzes, mussiges Blut und auf der Mitralklappe kleine körnige Auswüchse. Der Magen zeigt nirgends Spuren von Ulcerationen; im Fundus ist die Schleimhaut erweicht, sehr verdünnt, bleich, gegen den Pylorus hin ist sie verdickt, blassröthlich, fest, uneben. Die Leber hat 28 Cm. Breite, 20 Höhe und 8 Dicke im rechten Lappen, 16 Höhe und 8 Dicke im linken. Ihr Gewebe ist normal, rothbraun, die Gallengänge sind im Allgemeinen etwas erweitert und enthalten eine dicke gelbliche Galle. Vor der Pfortader, im Verlaufe der Leberarterie findet sich eine taubeneigrosse, aneurysmatische, transversal gelegene Erweiterung, welche von concentrischen, zum Theil dunkelroth gefärbten Fibringerinnseln ausgefüllt ist; die Innenhaut des Aneurysma zeigt keine Continuitätsstörung; äusserlich ist es mit der Gallenblase verwachsen und communicirt durch eine kleine Oeffnung mit dieser an ihrem unteren Drittel, so dass die ganze Gallenblase durch flüssiges und geronnenes Blut ausgedehnt ist und ihre Schleimhaut ganz blutig imbibirt erscheint. Um die Communicationsstelle herum finden sich mehrere kleine Erosionen, so wie auch deren auf der Schleimhaut im Grunde der Gallenblase existiren. Der Ductus cysticus, sowie der D. choledochus, enthalten Blutgerinnsel. Die Schleimhaut des Darmkanals ist, Blutimbibition abgerechnet, normal.

Das Aneurysma war also in die Gallenblase geborsten und das Blut war durch den Choledochus in den Darm und von hier im Anfange auch durch Rückfluss in den Magen gelangt.

4. Aneurysma dissecans, scheinbar plötzlich entstanden, Tod nach 65 Tagen; Entzündung der äusseren Arterienhäute.

Ein 48jähriger Mann, Packer in einer Fabrik, war früher durchaus gesund. Durch eine Schusswunde zog er sich vor vielen Jahren eine Knochenverletzung oberhalb des rechten Auges zu, welche mit bedeutendem Substanzverluste heilte und die Pulsation des Gehirns durch die Haut hindurch erkennen liess. Nie früher an Herzklopfen und Dyspnoe leidend, kam der Patient am 4. November 1856 ermüdet, nach starkem und angestrengtem Gehen nach Hause und bekam plötzlich beim Niedersetzen äusserst heftige Schmerzen in der Herzgegend, worauf ein ohnmachtähnlicher Zustand folgte, von dem er sich nach einer Viertelstunde mit vollkommener Rückkehr des Bewusstseins erholte. Danach traten Frost, Hitze, Fieber, heftiges Herzklopfen und grosse Athemnoth ein, welche in den folgenden Tagen mit nur geringen Remissionen fortdauerten. Er musste das Bett hüten; es wurde ihm ein Aderlass gemacht. Am 25. November trat er ins Spital. Wir finden einen kräftig gebauten Mann, welcher angiebt, dass er seit 3 Wochen sehr abgemagert sei. Das Gesicht ist leicht cyanotisch, besonders an Wangen und Lippen. An der rechten Hand fühlt man keinen Radialpuls, was erst nach dem Beginne der Krankheit der Fall sein soll, und sei seitdem die Hand täglich, wie anfallsweise, einmal eingeschlafen, kalt und empfindungslos geworden. Das Herzklopfen hat in den letzten Tagen nachgelassen. Die Herzdämpfung reicht von der 3ten bis 6ten Rippe und vom linken Rande des Sternum bis zur Brustwarze. Beim Auflegen der Hand fühlt man nach innen von der Brustwarze, am Rande des Sternum, ein deutliches Schwirren. An dieser Stelle und von hier quer über das Sternum bis auf die rechte Brustseite, hört man ein rauhes, sonores, langdauerndes Geräusch, welches gleich nach der Diastole beginnt, sich über die ganze Systole hinzieht und auch noch die Diastole schwach hörbar macht. Gegen die Spitze des Herzens hin hört man ein doppeltes Blasebalggeräusch und links von der Brustwarze ein leichtes Schaben und Reiben über beide Töne hingehen. Puls 108, schwirrend, regelmässig, scheinbar stark, aber leicht comprimirbar. Respirationsorgane normal, Harn ohne Eiweiss und Gallenstoff (16 Blutigel auf die Herzgegend, Infusum Digitalis mit Nitrum). In den nächsten Tagen bleiben die objectiven Erscheinungen dieselben, nur der Puls wird langsamer, 84, und die Geräusche etwas schwächer. Die Dyspnoe dauert fort und wird besonders anfallsweise intens (die gleiche Behandlung, Abends und in den Anfällen kleine Dosen Morphium, ein grosses Blasenpflaster auf die Herzgegend). Der Kranke fängt bald auch an geistig sehr deprimirt zu sein, die Stickanfälle nehmen an Intensität zu, Nachts Delirien, Appetit gering [Emuls. arabica (Dr. ij) Unc. vj, Tct. Digitalis Dr. β, Aq. Laurocerasi Dr. ij, Morphii acetici Gr. j, 2stündlich einen Esslöffel zu nehmen]. Gegen Mitte December ist das Reibungsgeräusch geschwunden, der Kranke fühlt sich subjectiv erleichtert, sonst Status idem. Die Geräusche werden besonders diastolisch, an der Herzspitze folgt auf ein kurzes systolisches ein langes diastolisches Blasen und auch im Verlaufe der Aorta ist das früher präsystolische Geräusch nun bestimmt ein langes, rauhes, diastolisches, während die Systole nur kurz, schwach und undeutlich ist, aber

deutlich mit dem Carotidenpulse zusammenfällt. Auch der Carotidenpuls ist doppelt, hier hingegen gerade der erste Ton etwas blasend, der zweite blos leicht verwischt. Nachts Unruhe, Delirien, Tags Unruhe, Bangigkeit. (Ein neues Vesicans mit Morphium endermatisch, die gleiche Mixtur.) Später wird die Digitalis nicht mehr vertragen und durch Tinct. Aconiti ersetzt. Auch in der zweiten Hälfte des December ist der Kranke im Ganzen subjectiv weniger leidend. Von Anfang Januar an aber werden die Anfälle immer stärker und häufiger, der Kranke ist in beständigen blanden Delirien und häufig in einem comatösen Zustande, sonst sehr bange, er collabirt sichtlich und stirbt am 7. Januar in einem Anfalle von Dyspnoe.

Leichenöffnung 24 Stunden nach dem Tode.

Unter der Arachnoidea, an der Basis cranii und in den Seitenventrikeln viel seröse Flüssigkeit; Hirn sonst nicht hyperämisch. Im Abdomen etwa ein Maass einer dunkelgelben, serösen Flüssigkeit. Im rechten Pleurasacke $1\frac{1}{2}$ — 2 Maass, links $\frac{1}{2}$ Maass hellen Serums. Im Pericardium 3 Unzen einer hellen, serösen Flüssigkeit. Das Herz ist umfangreich, 16 Cm. Höhe, 15 Breite an der Basis, 28 Umfang; Herzspitze abgerundet. Im rechten Herzen schwarzes, dickflüssiges Blut; Wandung und Klappen normal; im linken Ventrikel Erweiterung mit Verdickung der Wandungen bis auf 2 Cm. Dicke; die Mitralis stellenweise verdickt, die Aortenklappen leicht verdickt, sonst normal; oberhalb derselben finden sich einzelne gelbe, atheromatöse Flecken.

$1\frac{1}{2}$ Cm. oberhalb der Klappen sind die beiden inneren Häute der Aorta in ihrem ganzen Umfange zerrissen. Zu jeder Seite bildet das abgerissene Stück einen nach aussen leicht umgeschlagenen Cylinder; nach den Klappen zu dehnt sich die vollständige Ablösung in einer Länge von 1 Cm. aus, nach oben über 3 Cm. Diese Cylinder scheinen contrahirt, der untere lässt kaum den kleinen, der obere kaum den Zeigefinger durch; ihre Breite schwankt zwischen 24 und 28 Mm. Im Bogen der Aorta beträgt die Loslösung etwa $\frac{2}{3}$ des Umfangs, in der Aorta descendens etwas mehr als $\frac{1}{2}$; sie ist unregelmässig, leicht spiralig gewunden. Von den vom Bogen der Aorta abgehenden Gefässen nimmt der Truncus anonymus in einer Ausdehnung von 3 Cm. an der Loslösung Theil; ungefähr in der Hälfte des Umfangs. Ueberall ist nach aussen die Aorta an der der Zerreissung entsprechenden Stelle dicht und scharlachroth injicirt und unterscheidet man, ausser den sehr zahlreichen Gefässen, stellenweise eine ecchymotische Imbibition. Die Tunica externa ist mindestens um das Doppelte verdickt. Die Rissfläche ist an den meisten Stellen glatt, an anderen hängen ihr Gewebsfetzen der mittleren Haut an, so wie auch viele kleine Gefässe von $\frac{1}{4}$ bis 1 Mm. Caliber zwischen beiden strangartig sich befinden. Die Zerreissung erstreckt sich bis zum Tripus Halleri und beträgt im Ganzen 32 Cm. Länge. Auf der Innenfläche finden sich nur wenige atheromatöse Flecken. Oberhalb der Bifurcation der Aorta allein sind seichte atheromatöse Geschwüre. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass die bis auf 2 Mm. verdickte Tunica cellulosa zwischen ihren normalen Elementen viel Exsudat, Zellen, oblonge Kerne, geschwänzte Körperchen, feinkörnige Zwischensubstanz, besonders also junge Bindegewebselemente enthält. An der Oberfläche der Muscularis, da, wo sie ganz losgerissen mit der Tunica intima den inneren Cylinder bildete, war ebenfalls eine

bedeutende Menge dieses Exsudats zwischen den normalen Elementen eingelagert. Somit hat eine Aortitis externa bestanden, sich bis auf die Tunica media fortgesetzt und vielleicht dadurch die Elasticität dieser so gestört, dass Zerreissung zu Stande kam, was hier durch Atherom nicht zu erklären ist.

In den Lungen finden sich keine erheblichen Veränderungen. Die Leber zeigt den Anblick der Muskatnussleber und enthält in der Gallenblase eine dicke, theerartige Galle. Auch die Nieren und der Darmkanal bieten, bedeutende Hyperämie und stellenweise Ecchymosen abgerechnet, nichts Besonderes dar.

Dieser Fall ist nicht blos wegen des wahrscheinlichen Grundes der Aortenzerreissung durch äussere Arterienentzündung, Erweichung und Abnahme der Elasticität der Wandungen interessant, sondern hat auch in Bezug auf die stethoskopischen Symptome etwas Sonderbares. Im Leben hatten nämlich Zeichen einer Verengerung mit Insufficienz des Orificium aortae bestanden. Die Klappen waren zwar gesund, aber oberhalb derselben zeigte sich an der Zerreissungsstelle zugleich eine Verengerung und Insufficienz. Endlich ist noch dieser Fall durch seine verhältnissmässig lange Dauer vom Momente der Zerreissung an aussergewöhnlich. Gewiss wäre für diese Krankheit der Name „innere Aortenzerreissung" passender als der des Aneurysma dissecans.

II. Krankheiten der Athmungsorgane.

Diese waren in den beiden Jahren sehr stark vertreten, im Ganzen 324, 1855 zeigte deren 163 und 1856 fast die gleiche Zahl 161. Auch das Missverhältniss beider Geschlechter, 205 Männer und 119 Weiber ist fast in beiden Jahren das Gleiche, 102 : 60 für 1855 und 103 : 59 für 1856, also fast 7 : 4 und im letzten Jahre ungefähr $\frac{1}{7}$ sämmtlicher Erkrankungen.

Von den 6 Fällen von Laryngitis verlief nur einer mit croupösem Charakter, bei einem 54jährigen Säufer, tödtlich und zwar in der Convalescenz durch eine unbekannte Todesursache, denn die Laryngitis war geheilt. Bei einem 21jährigen Kranken hatte die Krankheit noch deutlicher den diphtheritisch-pseudomembranösen Charakter. Nachdem die Laryngitis durch wiederholte Brechmittel in der Heilung begriffen war, zeigten sich Pseudomembranen am Gaumensegel, an den Mandeln und unter der Zunge und bestanden aus einer faserstoffartigen Grundmasse mit eingelagerten Eiterzellen.

Die darunter liegende Schleimhaut war etwas geröthet, leicht geschwellt, indessen nicht ulcerirt. Durch tägliches Betupfen der kranken Stellen mit einer Mischung von 1 Th. Ac. hydrochloricum mit 4 Th. Syr. rubi Idaei reinigen sich die erkrankten Flächen und die Exsudation hört auf; der Kranke wurde als genesen entlassen.

Einfacher oder capillärer Bronchialcatarrh kam 48mal vor, 31mal bei Männern, 17mal bei Frauen. Die Behandlung bot nichts Besonderes dar.

Ein 16jähriges Mädchen, welches früher an häufigen und intensen Stickanfällen gelitten hatte, starb am Tage ihrer Aufnahme plötzlich in einem suffocatorischen Anfälle. Bei der Leichenöffnung fand sich die Thyreoidea in eine harte, nicht sehr grosse Geschwulst mit Hypertrophie eines Seiten- und des Mittellappens, aber von ziemlich harter Consistenz umgewandelt. Das Kaliber der Trachea war an dieser Stelle um mehrere Millimeter verengt und sichtlich comprimirt; die noch zum Theil bestehende Thymusdrüse war weich und wahrscheinlich ohne Bedeutung. Ich habe übrigens bereits mehrfache Fälle eines durch Schilddrüsenanschwellung bedingten Asthma, mit heftigen Stickanfällen, ohne Brust- und Herzleiden beobachtet, so dass ich sehr geneigt wäre, ein von Druckerscheinungen auf die Zweige der Pneumogastrici bedingtes Asthma thyroideum anzunehmen, so ungern ich auch den verjährten und so viel gemissbrauchten Ausdruck des Asthma gebrauche. Ich werde übrigens auf diesen wichtigen Gegenstand bei einer anderen Gelegenheit zurückkommen.

Emphysem der Lungen kam 35mal vor (23 Männer, 12 Frauen), von denen 15 mit mehr oder weniger intensen Bronchitis complicirt. Die Behandlung der letzteren durch Infus. Ipecacuanhae oder Ammonium muriaticum und Vesicantien und später durch fortgesetzten Gebrauch des Opiums erleichterte Viele sehr. Im Ganzen starben 7 und wieder zeigte sich bei Alten, wie bereits in unseren früheren Beobachtungen, eine ziemlich allgemeine und ausgedehnte Hypertrophie des Herzens, zu welcher, nach unseren Beobachtungen, lange dauerndes Emphysem sehr häufig führt.

Der folgende Fall ist durch die anatomischen Zeichen einer früheren, geheilten Tuberculose interessant.

Emphysem mit Bronchitis, Herzhypertrophie und geheilte frühere Lungentuberculose.

Ein 56jähriger Mann, Schiffbauer, war in seiner Jugend gesund. Vom Jahre 1846 an war er engbrüstig und hatte häufigen Husten. Er setzte sich häufigen Erkältungen aus. Vor 4 Jahren war er längere Zeit leidend und hatte einen hartnäckigen Husten. Seitdem hat er, Catarrhe im Winter und zeitweise dyspnoische Anfälle abgerechnet, sich ziemlich wohl befunden, bis er Anfangs November 1856 von Husten, grosser Engbrüstigkeit und Fieber befallen wurde. Am 15. November ins Spital aufgenommen, zeigt er einen kräftigen Körperbau; das Gesicht ist cyanotisch, die Augen glänzend, hervorragend, die Jugularvenen strotzend voll, die Supraclavicularräume ausgefüllt, die Brust globulös, das Athmen sehr mühsam. Percussion normal, tiefer Leberstand, rechts unter dem Schlüsselbeine Athem schwach, links rauh, verstärkt, überall vorn sonore und knisternde Rhonchi; hinten, besonders nach unten, knisternde Athemgeräusche, suffocatorische Dyspnoe, 36 Athemzüge in der Minute, Puls 90, quälender Husten mit reichlichem, eitrigem, zusammenfliessendem Auswurfe; zuweilen starkes Herzklopfen; das Herz ist aber so von der Lunge bedeckt, dass man nichts bestimmt Krankhaftes findet. Zunge belegt, Appetit gering, schlechter Geschmack, oft Ekel, Stuhlgang alle 2 Tage, Harn wenig, trüb, ohne Eiweiss (Solutio Ammonii muriatici c. Extr. opii Gr. j, schleimiges Getränk). Der Zustand des Kranken verschlimmert sich in den nächsten Tagen, man hört deutliches tracheales Rasseln, die Dyspnoe nimmt noch immer zu. Nun wird ein Brechmittel verordnet und ein grosses 5 Zoll breites Blasenpflaster auf die Brust gelegt, wonach eine bedeutende Erleichterung eintritt. Man kann nun den Kranken wieder besser nähren, indessen nach wenigen Tagen nimmt die Dyspnoe wieder ausserordentlich zu. Opiumpräparate in den verschiedensten Formen, allein oder in Verbindung mit Aq. Laurocerasi, Aether sulphur., Liq. Ammonii anisati erleichtern ihn so wenig, dass er Tag und Nacht in sitzender Stellung verharrt. Das Trachealrasseln nimmt immer mehr überhand und am 6. December stirbt der Kranke in einem fast asphyktischen Zustande.

Leichenöffnung 43 Stunden nach dem Tode.

Die Dura mater ist mit der inneren Schädelfläche verwachsen, besonders gegen die Mitte hin und nach oben. Gehirn und Meningen sehr blutreich, Consistenz des Hirns teigig. Alle inneren Theile sind ausserordentlich blutreich. Die Leber ist etwas umfangreicher, als im Normalzustande, blauroth mit gelber Marmorirung, ähnlich wie bei der Muskatnussleber.

Die Lungen sind sehr umfangreich, besonders die linke; aus den Schnittflächen fliesst überall viel eiterartiger Schleim aus. Durch Aufblasen überzeugt man sich, dass die Lungenbläschen überall sehr erweitert sind; die Ränder sind fast durchsichtig, an vielen Stellen sind die Lungenzellen zerstört und besonders ist dies in zahlreichen, über die Oberfläche hervorragenden Lappen und Hohlräumen der Fall. In beiden Spitzen, aber besonders zahlreich in der rechten und durch beide Lungen zerstreut finden sich zahlreiche, zum Theil verschrumpfte, harte, linsengrosse Tuberkel, von vielem schwarzem Pigmente umgeben; nirgends ist um

dieselben herum das Lungengewebe auffallend verdichtet, dagegen finden sich im unteren rechten Lappen und in geringerer Menge auch im linken, lobuläre Carnificationen (Atelectase), welche nur theilweise und unvollkommen aufgeblasen werden können, aber eine glatte, nicht körnige Schnittfläche bieten. Die Schleimhaut der Trachea und der Bronchien ist in ihrer ganzen Ausdehnung sehr injicirt, in der Trachea verdickt, nirgends erweicht, überall mit klebrigem, eitrigem Schleime bedeckt. In der linken Lunge sind die Bronchien im Allgemeinen leicht erweitert.

Im Pericardium wenig seröse Flüssigkeit; Herz sehr hypertrophisch, 18 Cm. Höhe, 13 Breite und 26 Umfang an der Basis; die Höhle des rechten Ventrikels ist erweitert und verdickt, 9 Mm., im Innern fibrinöse und schwarze Gerinnsel, Klappen normal. Der linke Ventrikel ist ebenfalls erweitert und hat 18 Mm. Dicke, die Sehnenfäden der Mitralis verdickt, Klappen sonst normal.

Die Pneumonie war in beiden Jahren häufig, 99 Fälle (67 Männer, 32 Frauen), also mehr als doppelt so häufig bei Männern als bei Frauen, und war in diesem Jahre das Missverhältniss noch grösser, 39 : 14, also ungefähr 8 : 3. Dieses Vorwiegen beim männlichen Geschlechte erklärt sich wenigstens theilweise durch viel anstrengendere Arbeit und mehr andauernde Erkältungsursachen, als dies bei den Berufsarten der Frauen der Fall ist. Die Mortalität scheint auf den ersten Anblick gross, 19 im Ganzen, indessen von diesen wurden nicht weniger als 8 sterbend ins Spital gebracht, 8 unter den Gestorbenen befanden sich in vorgerücktem Alter und man weiss, wie ungleich gefährlicher überall die Pneumonie der Greise ist. Es gehört gewiss in der Klinik zu den Seltenheiten, dass ein früh in die Behandlung kommender jugendlicher oder im mittleren Lebensalter befindlicher Kranker an Pneumonie stirbt. Aber ausserhalb des Spitals ist leider die exspectative Behandlung bei der Pneumonie von manchen Seiten her die hauptsächlichste und dies giebt uns denn nicht selten die traurige Gelegenheit, pathologisch-anatomische Studien anzustellen. Ebenso betrübend ist der nicht seltene Irrthum, dass Pneumonien als Typhen behandelt und als solche ins Absonderungshaus geschickt worden sind.

Auffallend ist auch hier die ungleich grössere Sterblichkeit beim weiblichen Geschlechte. Während, in Folge zum Theil der eben angeführten Verhältnisse, die Mortalität beim männlichen Geschlechte 13,4 pCt. betrug, war sie beim weiblichen 37,2 pCt., also fast das Verhältniss von 3 : 7. Diese Thatsache bestätigt wieder

den in dieser Arbeit bereits mehrfach ausgesprochenen Satz von der grösseren Mortalität der Frauen an acuten Krankheiten in unserem Spital.

Unsere gewöhnliche Therapie bei Pneumonie ist nach wie vor Antiphlogose, 1—2 Aderlässe, Tartarus stibiatus Gr. vj auf Unc. vj Wasser für den Tag, 2—1stündlich esslöffelweise zu nehmen und bei beginnender Resolution Ammonium muriaticum erst mit kleinen Dosen von Brechweinstein und dann allein. Bei intens entzündlichen Fällen werden Aderlass und Tartarus stibiatus energischer angewandt, Schröpfköpfe auf die afficirte Seite gesetzt, Quecksilbereinreibungen gemacht, später grosse Vesicantien gelegt etc. Wir unterscheiden zwar sorgfältig den pseudotyphoiden Zustand, welchen Pneumonie oft bietet, von der wirklich typhoiden Form; indessen auch diese kommt jedes Jahr in mehreren exquisiten Fällen vor. In diesen machen wir nur örtliche Blutentziehungen mit Schröpfköpfen, reichen den Brechweinstein als Emeticum und dann in weniger hohen Dosen mit Extr. Chinae Dr. j pro Tag. Nicht sehr selten sind die Fälle mit protrahirter Convalescenz und fast chronischem Verlaufe, welche, wenn nicht Tuberkeln im Hintergrunde stecken, gewöhnlich mit Genesung enden. Ziemlich constant haben wir in der ersten Woche die pseudomembranösen Bronchialgerinnsel, wie sie Remak und Birmer beschrieben haben, gefunden.

Von acuter Tuberculose haben wir in den beiden letzten Jahren nicht weniger als 13 Fälle beobachtet, von denen nur 3 auf das männliche und 10 auf das weibliche Geschlecht kommen, ein Missverhältniss, welches in den beiden vorhergehenden Jahren keineswegs besteht, im Gegentheil kommen auf 9 Fälle 6 Männer und 3 Frauen. Man sieht aber, wie verhältnissmässig häufig die Krankheit ist, indem in 4 Jahren 22 Fälle zu meiner Beobachtung kamen. Wahrscheinlich werde ich später einmal die Krankheit monographisch bearbeiten, was sich wohl der Mühe lohnt. Ich gewinne allmälig die Ueberzeugung, dass acute Tuberculose der Heilung fähig ist. Für die acute meningitische Form hat dies bereits Rilliet nachgewiesen und habe ich zwei Fälle der Art beobachtet. Aber auch für die acute Lungentuberculose sammle und

finde ich Beweise für diesen glücklichen Ausgang. Oefters habe ich in der Leiche von an anderen Krankheiten Verstorbenen zahlreiche verschrumpfte, in reichliches Pigment eingebettete Miliartuberkeln gefunden, ohne dass in der letzten Zeit irgendwie Zeichen von Tuberculosis bestanden hätten. Andererseits habe ich im Sommer 1855 zwei Fälle beobachtet, von denen der eine eine 36jährige Eisenarbeiterin betraf, welche alle Zeichen einer acuten Lungentuberculose mit typhoidem Verlaufe darbot, nach 4 Wochen sich bedeutend gebessert fühlte und nach 2 Monaten die Anstalt geheilt verliess. Dass ich mir alle Mühe gegeben habe, hier nicht eine schlimmere Form der Bronchitis oder einen Bronchotyphus für acute Tuberculosis zu halten, versteht sich von selbst. Der zweite Fall betrifft eine 20jährige Fabrikarbeiterin, bei welcher die acute Tuberculosis zuerst in eine chronische übergeführt, dann mit wenigstens momentan fast vollkommener Heilung endete. Ich theile diesen Fall in kurzem Auszuge mit.

Acute Lungentuberculose mit Emphysem, allmälige Besserung und momentan vollständige Heilung nach 6 Monaten, noch nach 9 Monaten bestätigt.

Eine 20jährige Fabrikarbeiterin, von gesunden Eltern abstammend, hatte in ihrer Kindheit mehrfach hartnäckige Augenentzündungen und Anschwellung der Halsdrüsen, jedoch ohne Eiterung. Seit ihrem 18ten Jahre war sie regelmässig menstruirt und, einen vorübergehenden Catarrh im Herbste 1854 abgerechnet, sonst wohl. Gegen Mitte März 1855 wurde sie von Frost, starkem Fieber, Kopfschmerzen und Dyspnoe befallen, mit stechenden vagen Schmerzen, Anorexie und so grosser Schwäche, dass sie das Bett hüten musste. Nach drei Wochen trat eine vorübergehende Besserung ein, indessen war diese nur von kurzer Dauer und so suchte die Kranke am 30. April Hülfe im Spital. Wir finden sie bereits sehr abgemagert, von anämischem Aussehen, mit intensem Fieber, grosser Schwäche. Unterhalb der linken Clavicula finden wir leichte Dämpfung und deutlich das Geräusch des gesprungenen Topfes. Die ganze Brust zeigt bis in die Spitzen die mannigfachsten sonoren und knisternden Rhonchi. Die linke hintere Partie, oberhalb der Spina scapulae zeigt Dämpfung; rechts an der entsprechenden Stelle hört man ein schwaches bronchiales Athmen mit Bronchophonie. Puls 120, klein, Athem sehr beengt, 40 in der Minute, häufige, stechende Brustschmerzen, Zunge belegt, geringen Appetit, viel Durst, Verstopfung, Nachts starke Schweisse. Der Husten ist sehr quälend, aber besonders Nachts anfallsweise heftig, wenige gelbgrünliche, platte Sputa, mit vielem Speichel. Harn trüb, 10 spec. Gew., sauer, ohne Eiweiss (Infus. Ipecacuanhae ex Gr. xij parati Unc. vj, Extr. opii Gr. j, Syr. diacodii Unc. j, stündlich einen Esslöffel zu nehmen, Morgens und Abends einen

Esslöffel Leberthran, Diät: Milch Morgens und Abends, Mittags schleimige Suppen, Gemüse, geringe Mengen gebratenen Fleisches).

In der ersten Hälfte des Mai nehmen alle Erscheinungen an Intensität zu, namentlich werden die Nachtschweisse besonders lästig. Die Nahrung muss auf Milch und Fleischbrühe wegen eingetretener Neigung zum Erbrechen beschränkt werden, Husten und Auswurf nehmen zu; Schwinden der Kräfte, mehrmals Diarrhoe (Ol. jecoris dennoch fortgesetzt und 2—3mal täglich ein Pulver von Plumbi acetici Gr. j, Opii Gr. $\frac{1}{2}$, Sacch. albi Scr. β). Alle Erscheinungen aber nehmen noch zu, nach hinten in beiden Spitzen wird bronchiales Athmen deutlich, die Zunge wird dürr und trocken; Delirien zeitweis, Puls 120, Hauttemperatur bis auf 40° C. Am 30. Mai constatiren wir das Geräusch des gesprungenen Topfes, so wie leichte Mattigkeit unter beiden Schlüsselbeinen und nach hinten in den Spitzen grossblasiges Schleimrasseln, fast gargouillement; die pfeifenden und rasselnden Geräusche dauern überall fort; profuse Schweisse, sehr unruhige Nächte, Husten und Dyspnoe mehr anfallsweise, die Kräfte nehmen noch immer ab. Sie erhält ausser dem Thrane wieder eine Mixtur von Inf. Ipecacuanhae mit Opium und Liq. Ammonii anisati.

Gegen Anfang Juni tritt zuerst eine leichte Besserung im Allgemeinbefinden ein, das Bewusstsein wird klarer, Schweiss und Dyspnoe nehmen ab. Auch finden wir am 11. Juni zuerst bedeutende objective Veränderungen. Die Rasselgeräusche in der Brust haben bedeutend abgenommen, das Geräusch des gesprungenen Topfes ist geschwunden, unter der linken Clavicula aber empfindet die Kranke sowohl bei der Percussion wie spontan Schmerzen. Puls 88, Athemzüge 28 in der Minute. Der Appetit aber ist schlecht, sie hat öfters Brechneigung. Dennoch wird der Thran fortgesetzt, nur Brausepulver mehrmals täglich gereicht. Bis gegen Ende Juni dauert der schlechte Appetit fort, die Diarrhoe ist ebenfalls noch häufig, trotzdem macht die Pat. eine linksseitige exsudative Pleuritis mit Mattigkeit und geschwächtem Athem im untersten Drittel nach hinten und darüber mit Bronchophonie und leicht bronchialem Athmen durch, bei dumpfem Percussionston; indessen das Exsudat scheint Anfangs Juli fast ganz resorbirt, der Zustand der Verdauungsorgane und das Allgemeinbefinden bessern sich bedeutend, man kann ihr jetzt eine nährende, progressiv analeptische Kost verschreiben. Auch Husten und Auswurf nehmen jetzt ab, die Dyspnoe verschwindet, die Kräfte kommen wieder, sie kann das Bett täglich für einige Stunden verlassen; die Nächte sind besser. Nach leichten Schwankungen befindet sich gegen Mitte August die Patientin in voller Convalescenz, sie hat an Kräften, Körpergewicht sehr zugenommen und hat ein gutes Aussehen; sie bringt beinahe den ganzen Tag ausser dem Bette zu, nur das Treppensteigen macht sie noch müde und etwas dyspnoisch. Appetit und Schlaf gut; die profusen Schweisse sind ganz geschwunden; wenig Husten ohne Auswurf. Nur das Niesen verursacht Schmerz in der linken Subclaviculargegend; Haut kühl, Puls normal. Die Percussion ist vorn rechts normal, links unter der Clavicula leicht gedämpft, auch ist dieser Theil etwas nach innen gezogen; auf der zweiten Rippe nach aussen umschriebener tympanitischer Ton; die Auscultation ergiebt hier bronchiales Athmen und Bronchophonie, sonst rings herum schwächeres Athmen, kein Knistern mehr.

Nach hinten ist die Percussion nur noch links in der Fossa supraspinata und ganz an der Basis etwas weniger gedämpft. Die Auscultation ergiebt rechts nichts Abnormes. Links ist in der Spitze das Athmen schwächer als rechts, ohne Knistern, nur die Stimme etwas verstärkt. Unten an der Basis hört man noch ein feines Reibungsgeräusch, welches sich ein wenig nach der Seite und nach vorn erstreckt; das Athmen und die Stimme sind hier etwas schwächer als rechts.

Am 20. August wird sie in einem sehr befriedigenden Zustande entlassen, jedoch mit dem Rathe, noch längere Zeit das Oleum jecoris und die in der letzten Zeit genommene und gut vertragene Tinctura ferri pommati, dreimal täglich 20 Tropfen, fortzugebrauchen. Am 24. October erfahren wir zum letzten Male, dass die Kranke sich ganz wohl befindet; seitdem haben wir nichts Weiteres über sie erfahren.

Von den tödtlich verlaufenen Fällen acuter Tuberculose ist besonders der folgende durch die Verallgemeinerung des Tuberkelprozesses ausgezeichnet.

Acute allgemeine Tuberculosis mit typhusähnlichem Verlaufe.

Eine 25jährige Dienstmagd, welche früher sich einer leidlichen Gesundheit erfreute, wurde am 26. October 1856 von Husten mit Halsweh, Frost, Fieber, Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen und Diarrhoe befallen, dabei fühlte sie sich äusserst schwach, hatte keinen Appetit, viel Durst, unruhige und schlaflose Nächte. Da der Zustand der Patientin sich immer verschlimmerte, trat sie am 6. November ins Spital. Sie ist bereits etwas abgemagert, hat stark injicirte Wangen, die erwähnten Erscheinungen dauern fort, Puls 100—104 in der Minute. Ton überall auf der Brust normal; zerstreute Rhonchi, besonders nach hinten, Sputa schleimig, zäh, etwas blutig tingirt. Gaumenbögen etwas geröthet und geschwollen, Halsweh; Zunge gelblich belegt und trocken, Anorexie, Durst, Verstopfung; Ileocoecalschmerz sich nach oben bis zur Magengegend erstreckend, Milz vergrössert, Hauttemperatur erhöht, Schweiss des Nachts, Schlaflosigkeit, leichte Dyspnoe, 32 Athemzüge in der Minute (Infus. Ipecacuanhae mit Mucilago Gummi mimosae, schleimige Getränke). In den nächsten Tagen wird der Athem enger, der Husten häufiger, die Sputa blieben blutig tingirt, sonore und knisternde Rhonchi verbreiten sich immer mehr über die ganze Brust, die Leibschmerzen dehnen sich über das ganze Abdomen aus, auch der Husten wird immer quälender, der Stuhl retardirt (es wird ein grosses Vesicans auf die Brust gelegt). Bis gegen Ende November schwanken die Symptome; wegen zunehmenden Hustenreizes mit heftiger Dyspnoe wird eine Emulsio arabica mit Extr. Opii verordnet und später mit einer Solutio Ammonii muriatici mit Opium vertauscht. Das Gesicht wird immer cyanotischer, die Fiebererscheinungen bleiben intens, die Leibschmerzen nehmen ebenfalls nicht ab, die Lebergegend wird schmerzhaft und überragt die Leber um 3 Querfinger den unteren Rand der Rippen. Von gegen Mitte November an zeigte sich bereits Dämpfung von der rechten Clavicula bis zur Brustwarze, mit bedeutendem Schleimrasseln. Gegen Ende November finden wir auch Dämpfung unter der linken Clavicula. Die schnurrenden, rasselnden und pfeifenden Geräusche sind bis in die Lungenspitzen

hörbar, aber nirgends bronchiales Athmen noch Bronchophonie. Vom Anfang December an collabirt die Kranke immer mehr, sie wird sehr mager und schwach, stöhnt immerfort, Puls klein, fast fadenförmig, 100—110 in der Minute, Dyspnoe so bedeutend, dass Pat. zuletzt nur in sitzender Stellung athmen kann. Der stets schmerzhafte Leib wird meteoristisch aufgetrieben, Lippen und Zunge werden trocken und schorfig, die unteren Extremitäten werden der Sitz eines zunehmenden Oedems, Schleimrasseln laut und geräuschvoll. In den letzten Tagen hat sie stille Delirien, die Sprache wird undeutlich und verworren, die Augen sind stier, stark hervortretend, Cyanose des Gesichts und der Extremitäten sehr ausgesprochen, sie stöhnt und seufzt fortwährend, lässt zuletzt den Harn unter sich gehen und stirbt am 9. December.

Leichenöffnung 41 Stunden nach dem Tode.

Gehirn an der Oberfläche normal, im Innern mässig blutreich, Consistenz weich, in den Seitenventrikeln 1 Esslöffel Flüssigkeit. Beim Eröffnen des Abdomens fliessen etwa 1½ Maass einer braunrothen Flüssigkeit aus, das Peritoneum parietale ist besonders in der oberen Hälfte stark injicirt, überall mit Tuberkelgranulationen durchsäet. In der linken Pleurahöhle sind 8 Unzen Serum, in der rechten etwa die Hälfte, Adhärenzen nach oben. Im Pericardium 4 Unzen hellen Serums. Die rechte Lunge zeigt an vielen Stellen, besonders an der Spitze, an den vorderen Rändern und im vorderen Theile des oberen Lappens ein bedeutendes Emphysem, und treten einzelne Lungenläppchen, fast ganz mit Luft gefüllt, über dem Niveau hervor. Die linke aufgeblasene Lunge zeigt ebenfalls zerstreutes zahlreiches Emphysem. Die Tracheobronchialschleimhaut ist überall hyperämisch, jedoch weder geschwellt noch erweicht. Die beiden Lungen, aber besonders die rechte, sind mit zahlreichen grauen Tuberkelgranulationen durchsät, welche in den Spitzen und überhaupt den oberen Lappen mehr gruppenförmig zusammenstehen und zum Theil schon ein gelbes käsiges Ansehen haben. Das Lungengewebe um dieselben herum ist hyperämisch, aber nirgends weder carnificirt noch hepatisirt. Nirgends sind Tuberkeln eigentlich erweicht. Unter der Pleura befinden sich zahlreiche Granulationen und grössere Wachstropfen ähnliche Infiltrate. Das Herz ist normal und enthält schwarze mussige Gerinnsel. Die Bronchialdrüsen sind zum Theil mit gelbem, käsigem Tuberkelstoff infiltrirt. Die Schilddrüse ist von normaler Grösse, aber in beiden Lappen und besonders im linken von Tuberkelgranulationen durchsäet. Die Mesenterialdrüsen sind tuberculös infiltrirt. Die Leber ist umfangreich, 24 Cm. grösste Breite, 24 Cm. Höhe im rechten Lappen, 18 Cm. Höhe im linken, 8 Cm. Dicke im rechten, 6 Cm. im linken Lappen. Die ganze Oberfläche der Leber ist mit gelben Tuberkeln besetzt von der Grösse eines Stecknadelknopfs bis zu 4—6 Mm. Das ganze Innere der Leber ist von Granulationen durchsät; zwischen denselben ist das Parenchym braunroth, von guter Consistenz. Galle hellgelb, ziemlich flüssig. In der Nähe der Gallenblase findet sich eine ganz tuberculös infiltrirte Lymphdrüse; die Gallenblase zeigt keine Granulationen. In der Pfortader finden sich keine Coagula. Das ganze Netz und Peritoneum um die Milz herum sind mit feinen Tuberkeln durchsät und hyperämisch. Milz 21 Cm. lang, 12 Cm. breit, 7 dick. An ihrer Oberfläche zeigen sich eine Menge Tuberkeln, die ziemlich

allgemein von kleinen Ecchymosen umgeben sind. Ebenso ist das ganze Innere der Milz mit gelben Tuberkeln durchsäet; zwischen denselben ist die Milzsubstanz fest und braunroth. Linke Niere 11 Cm. lang, 6 breit und 4 dick. An ihrer Oberfläche sind einzelne Tuberkelgranulationen; ebenso findet man im Innern einzelne derselben in der Cortical- und tubulären Substanz. Nierengewebe hyperämisch, ebenso die Schleimhaut der Kelche und des Beckens. Rechte Niere 13 Cm. lang, 6 breit und 4 dick. In ihrem Innern zeigen sich linsengrosse, gelbe Tuberkeln. Schleimhäute und Gewebe hyperämisch. Schleimhaut des Magens hyperämisch; an der grossen Curvatur gegen den Pylorus hin finden sich einige Tuberkeln. Schleimhaut des Dünndarms leicht hyperämisch, besonders an den Valvulae conniventes, in demselben findet sich nur ein einziges Tuberkelknötchen. Die solitären Follikel und Peyerschen Plaques sind nicht geschwellt. In der Nähe des Coecum einige isolirte Granulationen. Schleimhaut des Colon stellenweise hyperämisch, übrigens von guter Consistenz.

Von chronischer Tuberculose kommen in beiden Jahren 52 Fälle vor (28 Männer und 24 Frauen), eine verhältnissmässig nicht grosse Zahl, da wir eben auch nur soviel Tuberculöse in den verschiedensten Formen aufnehmen, als dies für den Unterricht nöthig ist, und im Ganzen bei dem grossen Andrang der Kranken für die Heilbaren besonders die Plätze offen behalten. Von diesen Kranken sind im Ganzen 13 im Spital gestorben, 5 geheilt, 22 gebessert und die übrigen theils übertragen, theils ungebessert entlassen worden. Als geheilt können wir freilich nur Solche ansehen, welche momentan nicht mehr husteten, keine objectiven Zeichen mehr von Seiten der Brustorgane in Bezug auf Tuberculosis darboten und deren Allgemeinbefinden zur Norm zurückgekehrt war. Wenn man aber bedenkt, dass selbst nach jenem scheinbar so günstigen Ausgange tuberculöse Nachschübe, erneuerter Marasmus und endlicher Tod nicht zu den Seltenheiten gehören, so kann man jene Heilung nur so lange als momentane bezeichnen, bis man nach Jahr und Tag sich die Gewissheit verschafft hat, dass die Heilung eine andauernde geworden ist. Jedenfalls ist aber auch eine solche momentane Heilung bereits ein in mancher Hinsicht befriedigendes Resultat, und wenn man bedenkt, dass ein solches in etwa 10 pCt. sich gezeigt hat, so ist dies zwar nicht so günstig, wie viele neuere und ältere statistische Uebersichten es darbieten, aber gewiss nicht ungünstig, wenn man es mit den strengen und skeptischen Doctrinen Louis' und anderer sicherer

Beobachter zusammenhält, welche die Unheilbarkeit der Lungentuberculose gewiss zum Theil deshalb übertrieben haben, weil man früher die Phthisiker zu sehr schwächend, besonders auch in Bezug auf Diät, behandelte. Auf der anderen Seite aber habe ich nie die so günstigen englischen Berichte über die Erfolge des Leberthrans bei dieser Krankheit bestätigen können. Soviel aber ist sicher, dass wir in neuerer Zeit bessere Resultate erlangen, weil wir die Ernährung der Phthisiker sorgfältiger ins Auge fassen. Nach allen meinen Erfahrungen halte ich bestimmt den Thran für mehr als ein gewöhnliches Fett und besonders für ein tonisirendes Ersatzmittel, aber im Entferntesten nicht für ein Specificum gegen Tuberculosis oder Scrophulosis; besonders günstig wirkt vielleicht noch der Thran in den Händen der neueren Aerzte, weil man mit demselben eine höchst sorgfältig angeordnete restaurirende Kost verbindet, und ist die sorgfältige Diätetik der modernen Medicin gewiss ein sehr namhafter Fortschritt. Ausserdem unterstützt man nicht selten diese Mittel durch den Gebrauch der Amara, der Tonica, verschiedener Eisenpräparate, und weiss man nun noch nebenbei durch passenden und vorsichtigen Gebrauch der Sedativa und namentlich des Opiums den Hustenreiz und die Dyspnoe zu mindern, überhaupt mit Sorgfalt die einzelnen Symptome zu bekämpfen, namentlich auch intercurrente Localentzündungen durch Schröpfköpfe, Blasenpflaster, kühlende Mittelsalze, Infus. Ipecacuanhae u. s. w., so kann man dadurch Phthisikern ausserordentlich viel nützen; aber trostlos ist dann oft der Gedanke, dass für die Individuen der ärmeren Volksklasse, sobald sie das Spital verlassen haben, eine solche Pflege nicht mehr möglich ist. Uebelständen dieser Art abzuhelfen, wäre gewiss eine der schönsten Aufgaben wahrer Philanthropie.

Unter den Fällen von Pneumothorax zeichnete sich einer dadurch aus, dass verhältnissmässig sehr wenig Tuberkeln bestanden und doch gerade der eine erweichte durch Lungenperforation den Tod herbeigeführt hatte. Unter den bedeutend gebesserten Kranken befand sich ein Fall von einer bereits früher an unläugbarer Tuberculosis Behandelten, welche plötzlich am Brunnen, Wasser schöpfend, von heftigem, zerreissendem Schmerze befallen

wurde, und bei welcher sich nun eine sehr acute und intense Pleuritis mit verhältnissmässig nur wenig tympanitischem Tone und amphorischem Athmen und Wiederhall der Stimme ausbildete. Nachdem die Kranke mehrere Wochen lang äusserst dyspnoisch gewesen war, besserte sich ihr Zustand allmälig und sie verliess zwar noch hustend, aber in einem günstigen Gesundheitszustande die Anstalt. Ich bin ihr mehrere Monate später in der Strasse in Winterthur begegnet und habe dann wieder einige Monate darauf von ihrem Arzte über sie Nachricht erhalten und so erfahren, dass sie zwar noch immer huste, dabei aber ihren Geschäften nachgehen könne und sich einer leidlichen Gesundheit erfreue. Ich hatte im Anfang mit meinem vortrefflichen, die Kranken stets sehr genau untersuchenden Assistenten, Dr. Wägelin, geglaubt, dass es sich um einen Pneumothorax handle, welcher also als solcher geheilt worden wäre; indessen bin ich immer mehr der Meinung, dass die Kranke eine nicht perforative heftige Pleuritis durchgemacht habe. Ich habe zuerst in der Gazette des hôpitaux im Jahre 1856 einen Fall beschrieben, in welchem bei nicht perforativer Pleuritis diese amphorischen Erscheinungen in ausgezeichnetem Maasse bestanden. Seitdem hat Roger ähnliche Fälle beschrieben und kürzlich Landouzy einen Aufsatz über diesen Gegenstand in den Archives générales de médecine bekannt gemacht.

Pleuritis kam in beiden Jahren 45mal vor (29 Männer und 16 Frauen), also auch wieder überwiegend, wie die Pneumonie beim männlichen Geschlecht; indessen im letzten Jahre war dieser Unterschied nur gering, von 18 Fällen betreffen 10 das männliche und 8 das weibliche Geschlecht. Die Sterblichkeit war gering, nur 2 im Ganzen. Die Behandlung war die der früheren Jahre: Schröpfköpfe, Natron nitricum innerlich, grosse Vesicantien, indessen nur bei der acuten Pleuritis nützlich, wenn das Exsudat sich langsam resorbirte, vollkommen nutzlos, besonders wenn es über 6—8 Wochen bereits bestanden hatte. Unter diesen Umständen haben mir die Moxen und das Ferrum candens mit zahlreichen und tiefen Brandstreifen ein paar Mal unläugbar gute Dienste geleistet. Die Bepinselungen mit Jodtinctur schienen ohne allen Nutzen. Auch das gegen hartnäckige Exsudate gerühmte Kalkwasser in grösseren

Dosen habe ich nicht nützlich gefunden. Die Thoracenthese wurde nur zweimal gemacht, das letzte Mal bei einem Kranken, welchem ich nicht weniger als 112 Unzen eines eitrigen Exsudats entleerte, worauf er von seiner ausserordentlich intensen Dyspnoe sehr erleichtert wurde und nach 6 Wochen das Spital verliess. Interessant war mir dieser Fall noch dadurch, dass, da ich die Operation mit einem gewöhnlichen Troicart machen musste, Luft in die Pleura eingedrungen war und ohne Nachtheil lange fortbestand. Noch kurze Zeit vor dem Austritt des Kranken aus dem Spital habe ich den tympanitischen Ton an der oberen Brustpartie und beim Schütteln des ganzen Thorax ein Geräusch vernommen, welches ganz den Eindruck machte, wie wenn man Luft mit Flüssigkeit schüttelte; es war, wie wenn man neben dem Flüssigkeitston ein helles metallisches Klingen durch Zerspringen der Luftblasen wahrnähme.

Ein Fall von Lungenfistel in Folge von Empyem wurde ungeheilt entlassen.

Von Intercostalneuralgie kamen im Verhältniss nur wenige, 7 Fälle im Ganzen, vor, welche durch wiederholte Blasenpflaster geheilt wurden. Es waren alle diese Fälle leichtern Grades. Von besonderem Interesse und nicht ohne diagnostische Schwierigkeit war der folgende Fall:

Abscess der linken Weichengegend mit Durchbruch in die linke Lunge, marastischen und paralytischen Erscheinungen nebst sehr copiösem Eiterauswurf und allmäliger Heilung.

Ein 51jähriger Zimmermann, früher gesund, wurde Mitte August 1856 von stechenden Schmerzen in der linken Lumbalgegend befallen. Es zeigte sich bald darauf eine entzündliche Geschwulst zwischen den falschen Rippen und dem Darmbeinkamm, welche immer ausgedehnter und härter wurde. Nach etwa 3 Wochen stellte sich plötzlich Husten mit üblem Geruche aus dem Munde und copiösem eitrigem Auswurfe ein. Seit jener Zeit hat der Patient stets einen quälenden Husten gehabt, ist bedeutend abgemagert, dyspnoisch, heiser und hat ein beständiges Fieber. Gleichzeitig mit dem Eintreten des copiösen eitrigen Auswurfes war die Geschwulst collabirt und wurde bei tiefen Inspirationen schmerzhaft, zugleich treten paralytische Erscheinungen auf, die rechte obere Extremität und die beiden unteren wurden schwach, so dass der Gang schwankend und unsicher wurde. Nach dreimonatlicher Dauer der Krankheit, am 15. November ins Spital aufgenommen, zeigt der Kranke eine kräftige Constitution, ist aber sehr abgemagert, hat eine

mattgelbe, kachectische Gesichtsfarbe, die Stimme ist schwach und heiser, der ganze Körper, besonders die Brust abgemagert. Die Percussion zeigt vorn nichts Abnormes, die Auscultation ein etwas rauhes Athmen links und oben; hinten rechts ebenfalls Alles normal, links unten auf einer Höhe von 3 Zoll leichte Dämpfung und feine knisternde Rhonchi, sonst nichts Abnormes. An der entsprechenden Stelle bronchiales Athmen und Bronchophonie. In der Gegend der 11ten und 12ten Rippe links fühlt man eine Vertiefung mit bedeutender Schmerzhaftigkeit. In der linken Lumbalgegend von den letzten Rippen an bis zur Crista ossis ilei zeigt sich eine fluctuirende Geschwulst, welche sich besonders nach vorn oberhalb der Spina anterior superior leicht eindrücken lässt, nach hinten gegen die Wirbelsäule zu resistenter ist. Die Hautdecken sind nach vorn etwas geröthet, stellenweise bläulich violett, Druck nur an dem vorderen Theil der Geschwulst schmerzhaft. Die Wirbelsäule zeigt nirgends etwas Abnormes, der rechte Arm kann nicht mit der gleichen Kraft, wie der linke, bewegt und zur gleichen Höhe gehoben werden, der Druck der Hand ist viel schwächer als der links. Die Parese der unteren Extremitäten dauert fort. Zunge belegt, täglich 1—2 diarrhoische Stühle, Puls 88. Husten ziemlich häufig, quälend für den Kranken, mit copiösem eitrig zusammenfliessendem Auswurf, Athem und Sputa sehr stinkend. Harn 17 specifisches Gewicht, sauer, ohne Eiweiss. Wir verordnen dem sehr heruntergekommenen Kranken eine Lösung von Extr. Chin. Dr. j auf Unc. vj mit Syr. Cort. Aurant. Unc. j und analeptische Kost.

Nachdem die angegebenen Erscheinungen einige Tage gedauert hatten, brach am 24sten die Geschwulst oberhalb der Crista ilei spontan auf und entleerte einen Schoppen eitrig-jauchiger Flüssigkeit, worauf der Kranke bedeutend erleichtert wurde. Die Geschwulst collabirte nun vollends, Auswurf und Husten wurde geringer, die Auscultation zeigte noch immer nach hinten und links von der Spina scapulae abwärts hellklingende grossblasige Rhonchi und etwas blasendes Athmen. In den nächsten Tagen tritt stärkere Diarrhoe auf, welche dem Gebrauche von Pillen von Argentum nitricum weicht. Der Ausfluss aus der Abscessöffnung dauert in geringer Menge fort, Husten besonders heftig, wenn der Kranke auf der gesunden Seite liegt. Füsse und rechte Hand ödematös geschwollen. Die Bewegungen sind in den unteren Extremitäten wiedergekehrt, während der rechte Arm noch schwach bleibt. Die ödematösen Stellen werden mit Spiritus camphoratus eingerieben. In der ersten Hälfte des December wird das Allgemeinbefinden unter fortgesetzter tonisch-analeptischer Behandlung immer besser, die Geschwulst nimmt bedeutend ab, der Harn ist blass, neutral, 10 specifisches Gewicht, ohne Eiweiss. Am 16. December ist die Abscessöffnung geschlossen. Nach links, unten und hinten besteht noch etwas Dämpfung mit feuchten Rasselgeräuschen fort, Husten seltener, Sputa in geringer Menge, nicht mehr stinkend, zeitweise blutige Streifen zeigend. Appetit gut. Puls 72, zeitweise diarrhoische Stühle, welche der Patient schon vor seiner Krankheit oft hatte. Von nun an wird das Allgemeinbefinden immer besser, die paralytischen Erscheinungen und das Oedem schwinden vollständig, Husten und Auswurf hören auf, nur noch zeitweise hat er ein wenig Dyspnoe. Die Dämpfung hinten und links ist auch geschwunden, indessen hört man hier noch einzelne

zerstreute Rhonchi. Am 26sten verlässt der Kranke das Spital in einem sehr befriedigenden Zustande.

Fragen wir uns nun, mit welcher Krankheit wir es hier zu thun haben, so lassen sich bei dem glücklicherweise günstigen Ausgange der Krankheit nur Vermuthungen aussprechen. Dass aber die pleuro-pneumonischen Erscheinungen des unteren linken Lappens nicht von einer idiopathischen Pneumonie abhängig waren, ist wohl ziemlich sicher. Ein Zusammenhang derselben mit der Geschwulst scheint mir ebenso unläugbar, und zwar muss dieselbe im Abdomen gebildet zuerst das Diaphragma und dann den unteren Theil der linken Lunge durchbrochen haben. Die Frage wird so also einfacher und beschränkt sich darauf, den Sitz der Geschwulst näher zu bestimmen. Wäre diese ein Congestionsabscess gewesen, so hätte er sich nicht so schnell entwickelt und wäre wohl auch an diesem Orte gerade nicht durchgebrochen. Würde die Krankheit im Peritoneum ihren Ausgangspunkt gehabt haben, so hätte sich jedenfalls eine viel allgemeinere und höchst wahrscheinlich tödtliche Entzündung entwickelt. In der Niere konnte der Sitz auch nicht sein, denn sonst hätte der Eiter Beimischung von Harn gezeigt, somit komme ich per exclusionem zu folgender Pathogenie: Im retroperitonealen Zellgewebe der Lumbalgegend bildet sich ein Abscess, welcher durch Adhärenzen bald abgegrenzt wird. Nun scheint sich der entzündliche Prozess im Zellgewebe an der Wirbelsäule entlang weiter verbreitet zu haben, was vielleicht die paralytischen Erscheinungen erklären könnte, und so konnte hier das Diaphragma an seinem Wirbelansatz durchbrochen werden, ohne dass Peritonitis erfolgte. Es entleerte sich dann der Eiterheerd, nach vorhergegangener Adhärenz, in einen der Bronchien des unteren linken Lungenlappens, in welchem schleichend pneumonische Erscheinungen auftreten. Glücklicherweise aber brach dann später auch der Abscess nach aussen auf, heilte am Ende vollkommen und nun schwanden auch die Erscheinungen einer Brustreizung, sowie auch Paralyse und der marastisch kachectische Zustand.

Hätte man hier nur den örtlichen entzündlichen Zustand berücksichtigen wollen, so hätte man offenbar einen grossen therapeutischen Fehler begangen, während auf der anderen Seite die tonisch-analeptische Behandlung offenbar die am meisten indicirte war. Im Allgemeinen finde ich, dass man in neuester Zeit durch die Irrlehren des Nihilismus ebensogut verlernt hat, auf eine passende Art zu stärken als, bei bestehenden Indicationen, energisch antiphlogistisch und derivatorisch einzuschreiten, überhaupt mit allseitiger Genauigkeit und Sachkenntniss die Therapie zu leiten. — Perinephritische Abscesse im Zellgewebe habe ich hier mehrfach beobachtet und werde auf dieselben ein ander Mal zurückkommen.

(Schluss folgt.)

XI.

Drei neue Fälle von angeborenen Cysten-Hygromen der Sacralgegend,

mitgetheilt von Dr. J. A. Gläser in Hamburg.

Seitdem das Erscheinen der Wernher'schen Monographie über angeborne Cysten-Hygrome, unter diagnostischer Sonderung derselben von im äusseren Auftreten ihnen ähnelnden Geschwülsten, die Aufmerksamkeit des ärztlichen Publikums auf diesen Gegenstand richtete, hat, wie die Schrift von Gurlt beweist, sich die Zahl von Fällen, die am Halse vorkommen, um ein nicht Unbeträchtliches vermehrt, indess nach Gurlt's Angabe, bis zum Erscheinen seines Buches kein neuer Fall von Hygroma cysticum im Nacken bekannt geworden war. Auch die Casuistik des Hygroma cysticum der Sacral- und Perinaeal-Gegend hat seit dem Erscheinen des Wernher'schen Werkes, das 14 (?) Fälle davon mittheilt, keine beträchtliche Bereicherung gefunden, so dass die Mittheilung neuer Fälle mit diesem Sitz einiges Interesse in Anspruch nehmen dürfte. Es stehen mir zu diesem Ende drei Fälle zu Gebot, von denen einer meiner eigenen Beobachtung unterlag, indess zwei andere in der Praxis des Herrn Dr. Keller in Philadelphia vorkamen und von diesem meinem Collegen, dem Herrn Dr. Helbert in Hamburg, zum Zwecke der Veröffentlichung übergeben wurden, der sie mir zur Benutzung in dieser meiner Mittheilung überliess. Ich gebe sie, wie sie mir im Manuscript des Herrn Dr. Keller zukamen, so wie ich auch den von mir beobachteten Fall in extenso mittheile. — Es haben diese drei Fälle mit dem von Herrn Dr. Lehmann aus der Klinik des Prof. Kilian (Deutsche Klinik 1852. No. 18.) mitgetheilten Fall das Gemeinsame, dass sie ein Hinderniss der Geburt darstellten, das namentlich in Lehmann's Fall ein sehr beträchtliches war.

Was ich weiter beim Durchsuchen der Literatur, so weit sie mir zu Gebote stand, gefunden, ist Folgendes:

1) Ein Fall von Dr. Knopf in Hildburghausen. Deutsche Klinik 1853. No. 42.

2) Ein Fall vom Sanitätsrath Dr. Schindler in Greiffenberg, ibidem No. 19 (im Auszug in der Gaz. médic. 1854. p. 313).

Betreffend den zuletzt angezogenen Fall von Schindler, kann ich nicht umhin zu bemerken, dass mir der Titel, unter dem er an gedachtem Ort beschrieben, einigermaassen unmotivirt scheint. Es lautet dieser Titel: „Heilung einer mit Spina bifida verbundenen Sacralcyste durch die Ligatur." — Nun ergab sich aber aus den eigenen Angaben Schindler's, dass das Bestehen einer Spina bifida zur Zeit der Operation, wie es der Titel ausspricht, nicht nachgewiesen werden konnte. — „Wie die Verbindung mit dem Rückgrat stattfand", heisst es, „und ob eine Knochenspalte vorhanden war, liess sich durch das Gefühl nicht feststellen; nur das fühlte man, dass die Geschwulst sich nach innen erstreckte und nicht blos im Zellgewebe festsass." Dass dies Gefühl aber allerlei Anderes als eine Communication mit dem Wirbelkanal bedeuten könne, wird sich aus der Mittheilung des von mir beobachteten Falles ergeben. Auch nach der Abschnürung der Cyste ergab sich das Vorhandensein einer Knochenspalte nicht, sondern nur das eines „wohl einen halben Zoll tiefen" trichterförmigen Loches, das mit der Sonde zu untersuchen, Schindler sich begreiflicherweise scheute. Wenn aber der Titel nur die von Meckel ausgesprochene und von Schindler getheilte Vermuthung der Entstehung der Geschwulst aus oder richtiger in Folge einer einst vorhanden gewesenen Spina bifida andeuten soll — wie richtig diese Vermuthung immer sein mag — so scheint es mir etwas gewagt, die Folgerung daraus ableiten zu wollen: „So wäre denn die von den meisten neueren Chirurgen verworfene Ligatur wieder in die Reihe der Operationsmethoden bei den mit Spina bifida verbundenen Sacralcysten eingeführt." — Es ist zu bedenken: 1) dass Meckel die Geschwulst untersuchte, „so weit dies bei der grossen Zerstörung derselben durch die Fäulniss und längeres Liegen derselben in Spiritus noch möglich war"; 2) dass Schindler selbst ein

Bestehen der Spina bifida zur Zeit der Operation in Frage stellt, wenn er sagt: „dass eine Abschnürung der Geschwulst in der Art bereits vollendet war, dass ein unmittelbarer Zusammenhang ihres Lumens mit der Höhle des Rückenmarks nicht mehr stattfand, oder wenigstens nur durch eine sehr enge Oeffnung vermittelt wurde, war sehr wahrscheinlich." Weiter unten komme ich auf diesen Fall zurück. Ich lasse zunächst Krankengeschichte und Section der angezogenen Fälle wörtlich folgen und theile dann die drei bisher nicht veröffentlichten, die zwei von Herrn Dr. Keller und den einen von mir beobachteten mit.

1) In der Mittheilung des Herrn Dr. Lehmann l. c. heisst es nach vorausgeschickter Beschreibung des Geburtsverlaufs wie folgt:

„Das Kind wurde extrahirt, scheintodt geboren, aber wieder belebt." Fünf Minuten nach der Geburt, 18. December 1850, sah die Geschwulst des Steisses so aus: „Am untersten Theil des Heiligenbeines sieht man eine länglich runde Geschwulst, an ihrer Basis 9 Zoll 8 Linien, von rechts nach links der Länge nach gemessen (?) 6 Zoll 8 Linien im Umfang*), fluctuirend prall, bläulichroth, dem Druck einigermaassen weichend, indem Grübchen entstehen. Lässt der Druck nach, kehrt alsbald der gewöhnliche Anblick zurück. Im Gehirn, wie es scheint, Alles normal, keine Lähmung; der Körper im Uebrigen wohlgebildet, weiblichen Geschlechts. Am folgenden Tage sieht die Geschwulst an einzelnen Stellen schwärzlich aus, hat mehrere Oeffnungen, aus denen missfarbene Flüssigkeiten ausfliessen. Die Geschwulst kann wie ein Schwanz bewegt werden, doch ist diese Bewegung eine von den benachbarten Muskeln mitgetheilte. — Dieselbe wird mit einem Läppchen, welches mit Ung. cereum bestrichen ist, bedeckt. — Den 8. Januar: Die bläulichen und röthlichen Gefässe durchziehen die Geschwulst noch deutlicher, zumal an der Basis. — Zwei Stellen von der Grösse eines Achtgroschenstücks in derselben liegen vertieft, von der Epidermis entblösst. Wallnussgrosse Erhabenheit scheint aus jeder hervor. Beim Druck auf dieselbe, so wie auf die Umgegend, winselt das Kind und es entleert sich eine gelblich missfarbige Flüssigkeit. — Die Färbung der ganzen Region ist missfarbig zu nennen. — Man sieht eine dritte Stelle, an welcher es ebenfalls zum Durchbruch kommen wird. — Ueberall bietet die Geschwulst eine pralle Consistenz, wie eine Blase, die durchaus voll mit Flüssigkeit ist. Das Kind ist mässig gut ernährt, saugt, schreit, schläft gut. — Am 14. Januar: Peripherie der Basis 11½ Zoll, der Länge nach 4½ Zoll. — Festere Resistenz, zwei grössere Oeffnungen (kronenthaler- und thalergross) mit kugelabschnittförmigen Hervorragungen, keine Flüssigkeiten, bläulich-roth geadert. —"

— — — „Das Kind starb am 17. Februar 1851, also zwei Monat alt. Es wurde eine naturgetreue Abbildung der Geschwulst angefertigt. — Die Haut im

*) Diese Grössenbestimmung ist, vielleicht durch einen Druckfehler, nicht recht verständlich.

Umfang der Geschwulst war sphacelös zerstört; das Innere besteht aus bohnen-, erbsen- und nadelkopfgrossen Kysten, über und zwischen welchen sich Fetzen von verschiedener Färbung abgelagert finden. — Muskeln bis auf den Glutaeus medius und minor, welche an der rechten Beckenhälfte mangelhaft ausgebildet waren, normal. Die Geschwulst nahm die untere ganze Fläche der Sitzpartie ein, hing nach abwärts beutelförmig herunter und liess ein Perineum von ungefähr 2—3 Linien, so dass man den Sitz fast als perinealen bezeichnen musste; der Nerv. ischiad. normal, die Columna vertebrarum geschlossen. Nachdem die Eingeweide entfernt waren, konnte man vom kleinen Becken aus durch die eingebrachten Finger die ganze Geschwulst bewegen, doch communicirte dieselbe nicht frei, sondern es war eine überkleidende fibröse Membran, welche an der innern untern (?) Fläche des Os sacrale sich anheftete, die Beckenhöhle schloss und zur Zwischenwand und Basis diente. — Den genaueren anatomischen Befund hat Professor Albers, der auch die Section machte, folgendermassen angegeben: Die Geschwulst besteht aus zwei verschiedenen Gewehen: 1) den Blasen und 2) einem festen Gewebe, in welchem die Blasen liegen. Nach aussen in der Nähe der Haut liegen die grösseren, nach innen, also dem Becken und Bauchfell zu, die kleineren Blasen. Die grösseren bestehen aus einer Haut und einer gelblich trüben Flüssigkeit. Die nach innen der Flüssigkeit zugekehrte, mit glatter Fläche versehene Haut lässt sich in 2 Schichten trennen, eine, welche die innere glatte Haut ist und eine zweite äussere, welche aus Zellgewebe besteht. Die kleineren Blasen zeigten eine hellere Flüssigkeit als die grössere. Ihre Wand liess sich in 4 Schichten oder Häute trennen, besonders an denjenigen Stellen, wo sie mit dem festen, fibrösen Gewebe zusammenhingen. Mit diesem waren sie auf breiter Fläche so verbunden, dass ihre äusseren Schichten unmittelbar in dasselbe übergingen und sich ihr ganz gleich stellten. Brachte man das fibröse feste Gewebe unter das Mikroskop (bei 200 Diameter Vergrösserung), so sah man nach innen in diesen Schichten grosse, weite Räume, welche die Ausdehnung der Fettblasen unter ähnlicher Vergrösserung hatten. Das hindurch gehende Gerüste, Maschengewebe, bestand aus feinen, rundlichen Zellgewebsfasern. — Eben diese Faserung zeigte das feste Gewebe, welches nach aussen hin die Geschwulst bedeckte und abgrenzte. Auch die Wände der Bälge zeigten eben dies Gewebe. Die Flüssigkeit in diesen Räumen war durchschimmernd wasserhell. Die Gefässe lagen alle an der äussern Seite und traten von hier mit mässig dicken Zweigen in das feste Gewebe der Geschwulst, welches sie mehr oder weniger durchzogen." (Prof. Albers', Mittheilung über den Fall findet sich in der Wiener med. Wochenschrift 1851. No. 26).

2) Fall von Dr. Knopf.

— — — „Dieses Kind weiblichen Geschlechts wurde im Frühjahr 1849 von der unehelich geschwängerten Barbara Kayser zu Roth geboren, einem Dörfchen in der Nähe von Hildburghausen. Die Mutter, so wie der angebliche Vater des Kindes sind gesund und wohlgestaltet. Die Schwangerschaft war ohne besondere Zufälle verlaufen. Gleich bei der Geburt soll hinter dem After eine feste Geschwulst, ein Auswuchs von der Grösse einer Mannsfaust bemerkt worden sein, welche, von normaler Haut überzogen, an ihrer untern Seite links eine nässende Stelle von der

Ausdehnung eines Kupferkreuzers gehabt habe, von der Haut entblösst. Beim Druck dieser Geschwulst äusserste das Kind keinen Schmerz, namentlich traten keine Zuckungen oder Lähmungen einzelner Glieder dadurch auf. Sie hatte gleiche Temperatur mit dem übrigen Körper und die sie bedeckende Haut war gleich derjenigen der Umgebung, nur waren einzelne Hautvenen auf dieser Geschwulst erweitert. — Diese nahm mit der Entwickelung des Kindes in einem viel stärkeren Verhältniss zu. Das Kind selbst war sonst wohlgebildet, etwas mager zwar, hatte guten Appetit; die Functionen aller Organe gingen gut von Statten. Die Zähne bekam es gut und bald, geistig war es gut entwickelt, geweckt. Der schnell sich vergrössernden Geschwulst wegen, welche zuletzt bis zu den Kniekehlen herabreichte, hatte es nicht laufen können, sondern musste auf der Seite liegen und sich durch Rutschen forthelfen. — Drei Wochen vor dem Tode des Kindes entzündete sich nach Angabe der Mutter ohne nachweisbare Veranlassung die Geschwulst und ging theilweise in Eiter über, der ausser jener schon angegebenen offenen Stelle der Hautdecken noch an drei Stellen durchbrach, worauf das Gewächs weicher wurde und an Umfang verlor. Das Kind, welches sich in keiner ärztlichen Behandlung befand, bekam Zehrfieber und starb den 4. August 1851. Es war von der gewöhnlichen Grösse der Kinder dieses Alters, aber förmlich zum Skelett abgezehrt. Hinter den Beinen befand sich die kopfgrosse Geschwulst, welche mit breiter Basis hinter dem After aufsass. Bei ihrer Vergrösserung hatte sie das Steissbein immer mehr nach hinten gedrängt, so dass dasselbe statt vom Kreuzbein ab und einwärts zu gehen, weit nach hinten hinausstand, auf dem obern und hintern Theil der Geschwulst fest aufliegend, wo man es bis zu seinem Ende deutlich durchfühlen konnte. Das Ende des Steissbeins war auf diese Weise 5 Zoll vom After entfernt, der ganz nach vorn gedrängt war. Diese beiden Punkte und die beiden Sitzknorren bildeten die Grenzen des breiten kurzen Stiels der Geschwulst, welche sich vorzüglich nach rechts und links ausgebreitet hatte, so dass sie eine horizontal ovale Gestalt hatte. In ihrem Umfang maass sie nach dem Tode, wo sie aber schon durch die vorausgehende Vereiterung kleiner geworden war, 19½ Zoll Nürnberger Maass. Ihr grösster Durchmesser von rechts nach links hatte 7½ Zoll (während die Entfernung der Trochanteren der Schenkelknochen nur 4¾ Zoll betrug) und der kürzere Durchmesser von vorn nach hinten 4¾ Zoll. Eben so viel mochte die Höhe betragen."

„Das abgenommene Gewächs wog 3 Pfd. bürgerlich Gewicht. Aus den vier Oeffnungen, an denen die Haut in grösserer Ausdehnung unterminirt und etwas missfarbig war, ergoss sich Jauche und Eiter. Die Geschwulst bestand aus einem fibrösen weissen Stratum, welches an einigen Stellen Knorpelhärte hatte, die das Messer nur schwer durchdringen konnte. In diesem Stroma waren eine Menge mit wässriger Flüssigkeit erfüllte Blasen von Stecknadelkopfgrösse und grösser eingebettet, wodurch das Gewebe ein dem Alveolarkrebs ähnliches Aussehen erhielt. Ausser diesen kleinen Bläschen, welche mit dem fibrösen Gewebe die Hauptmasse der Geschwulst bildeten, fanden sich auch andre vor von jener Grösse aufwärts bis zur Grösse einer welschen Nuss, wovon die einen mit einer gallertartigen Masse, die andere mit einer wässrigen Flüssigkeit gefüllt waren. Die grösste Cyste aber, von der Grösse eines Gänseeies und mit einer hellen wässrigen Flüssigkeit erfüllt,

war von der Basis der Geschwulst nach aufwärts in die Unterleibshöhle gewachsen, wo sie in die Excavatio recto-uterina bis zum Fundus uteri hinaufreichte, hier vom Bauchfell überzogen. An ihrer linken Wand zog sich das S. romanum herab, welches seitlich in das Rectum einmündete, indem dies nämlich blindsackartig sich von dieser Einmündungsstelle noch einige Linien weiter nach hinten erstreckte. Im Innern der Geschwulst fanden sich zerstreut verschieden grosse Eiter- und Jaucheheerde vor, welche zum Theil nach aussen durchgebrochen waren. Die geschlossene Rückenmarkssäule ging nicht ein in die Geschwulst, in welcher man keine Nerven und Blutgefässe verlaufen sah und die nur von ihrer Hautbedeckung aus ernährt worden sein musste. Die von dem Steissbein abgehenden Muskeln und Bänder waren aber so mit in die Geschwulst hineingezogen und mit ihr verwachsen, dass man sie nicht mehr unterscheiden konnte."

3) Fall vom Sanitätsrath Schindler.

„Anna Uding aus Grosstochig bei Greiffenberg, das Kind einer armen Wittwe, 2 Jahr alt, wurde mit einem Gewächs auf dem Kreuzbein von der Grösse eines Hühnereies geboren. — Der um Rath gefragte Wundarzt erklärte jeden Heilversuch für misslich, da die vorhandene Geschwulst Spina bifida sei und das Kind nicht lange leben werde. — Indess wuchs das Mädchen heran, entwickelte sich zwar sehr langsam, so dass es erst mit $\frac{6}{4}$ Jahren zu laufen anfing und mit 2 Jahren nur einige unverständliche Worte lallte, aber es war im Uebrigen gesund, ziemlich gut genährt und kräftig."

„In der letzten Zeit war es sehr oft gefallen und zwar stets hinten über auf die Beule, weshalb es das Laufen wieder eingestellt hatte, da es bei seinem Fallen sehr heftigen Schmerz verrieth. Deshalb suchte die Mutter jetzt andere ärztliche Hülfe. — Die Geschwulst, welche in der Gegend des letzten Lendenwirbels und ersten Kreuzbeinwirbels aufsass, hatte einen Umfang von 7 Zoll rheinländisch und maass an ihrer Basis 5 Zoll 8 Linien; sie war nicht allzusehr gespannt, fluctuirte an verschiedenen Stellen mehr oder weniger, da die Häute von sehr ungleicher Dicke zu sein oder die Geschwulst aus verschiedenen Fächern zu bestehen schien; sie war nicht sehr empfindlich, liess sich durch Druck aber nicht verkleinern. Auf ihrer Oberfläche sah sie aus, als ob an verschiedenen Stellen Narben wären, obschon die Mutter Nichts davon wusste. An ihrer Basis war sie rechterseits mit langen blonden Haaren besetzt. Wie die Verbindung mit dem Rückgrat stattfand und ob eine Knochenspalte vorhanden war, liess sich durch das Gefühl nicht feststellen; nur das fühlte man, dass die Geschwulst sich nach innen erstreckte und nicht bloss im Zellgewebe festsass."

— — — „Am 7. Juni 1852 wurden drei Stecknadeln in die Geschwulst gesenkt; eine seröse Flüssigkeit sprang im Strahl hervor und das Aussickern derselben dauerte noch einige Zeit an. Die Geschwulst wurde schlaff, war aber Tags darauf schon wieder gefüllt. Am 12ten wurde die Punction mit demselben Erfolge wiederholt. Am 15ten war die Geschwulst wieder gespannt, sie wurde punctirt und mit Cirkelpflastern comprimirt. Da aber Tags darauf die Geschwulst gespannter war als je, so stiess ich einen kleinen Troikart in dieselbe, entleerte einen Esslöffel

voll Flüssigkeit und injicirte eine schwache Jodlösung. Auch hierauf traten keine Zufälle, keine Entzündung, aber auch keine Verkleinerung der Geschwulst ein. Nach sorgfältiger Erwägung entschloss ich mich, die Geschwulst abzubinden."

— — — „Am 20. Juni führte ich durch die sehr dicken Bedeckungen des Sackes einen Cirkelschnitt an seiner Basis bis auf die innere Haut, legte eine starke seidene Schnur in die Schnittrinne und schnürte die Ligatur durch ein Paternosterwerkzeug mit starker Schraube so fest als möglich zusammen. Das Kind schrie unmässig und entliess Stuhl und Urin. Täglich wurde die Schnur fester geschnürt, aber schon nach wenig Tagen war eine Umdrehung der Schraube nicht mehr möglich. Nichtsdestoweniger blieb die Geschwulst sehr gespannt und natürlich gefärbt und erst am 9ten Tage zeigte sich an der linken Seite ein kleiner bläulicher Fleck und die Geschwulst fing an einzusinken; dagegen wurde die Ligaturschnur täglich mehr nach dem Rückenmarkskanale hingezogen. Erst am 15. Tage war die Geschwulst so weit abgestorben, dass ich es wagte, sie mit der Scheere abzutragen; die Ligatur blieb liegen. Am 18ten zog ich die Ligatur aus der Höhle, in welcher sie lag, an, um eine neue Ligatur um die erste zu legen, da ich fürchtete, die Schnur möchte nicht aushalten; bei diesem Zuge aber löste sich die Ligatur, welche bis auf eine Linie Durchmesser zusammengeschnürt war und hinterliess ein tiefes trichterförmiges Loch, welches wohl einen halben Zoll tief sein konnte, welches ich mich aber scheute, durch eine Sonde irgend genauer zu untersuchen. Unter der einfachsten Behandlung füllte sich das Loch mit Granulationen und die zweithalerstückgrosse Wundfläche ging eine gute Eiterung ein und vernarbte erst nach 4 Wochen. Das Kind hatte diese Procedur sehr übel ertragen. Vom 5ten Tag an verschmähete es alle Nahrung, es genoss nur Buttermilch, es schlief auch nicht eine Minute und schrie beinahe unausgesetzt, die Kräfte sanken täglich mehr; es liess sich nicht mehr auf den Arm nehmen und als das Gewächs abgeschnitten worden war, sah ich dem Tode jeden Augenblick entgegen, obschon keine Nervenzufälle bedenklicher Art, nur mehrere Tage hindurch ein leichtes Gliederzucken sich eingestellt hatten. Bei jedem Verband entliess das Kind den Stuhl. Nur sehr langsam erholte sich das Mädchen und es vergingen drei Wochen, ehe es wieder zum ersten Mal auftrat. — Jetzt ist es vollkommen wohl, heiter und lustig, ohne irgend eine Störung seines Wohlseins. An der operirten Stelle kann man sich über das Fehlen einer Knochenpartie nicht recht vergewissern."

„Die Geschwulst hatte sehr dicke Wandungen, doch nicht von gleicher Dicke, so dass das in ihr befindliche, aus einer einzigen Höhlung bestehende Lumen verhältnissmässig klein war. An der Stelle, wo die Geschwulst aufgesessen hatte, traten zwei starke Nerven in ihre Höhlung; sie waren mit der inneren Membran nicht verbunden, liessen sich von ihr abheben, verästelten sich in ihrem Verlauf, anastomosirten mit ihren feinen Endigungen, die an der Spitze der Geschwulst in der inneren Haut derselben verliefen und in sie übergingen."

„Herr von Meckel in Berlin hatte die grosse Güte, die Geschwulst zu untersuchen, so weit dies bei der grossen Zerstörung derselben durch die Fäulniss und längeres Liegen derselben in Spiritus noch möglich war. Er fand den eigentlichen Balg der Geschwulst aus zwei Häuten bestehend, welche deutlich von einander ge-

schieden waren. Die innere feinere, mit vielen Duplicaturen versehene dürfte der Arachnoidea, die äussere, sehr feste und starke Membran der Dura mater entsprechen; die äussere sehr dicke Zellgewebslage ist er geneigt, auf entzündliche Ablagerungen zu schieben, die auf zeitweisen traumatischen Reiz hervorgerufen wurden. Die in der Höhe der Geschwulst verlaufenden, oben beschriebenen Stränge, welche ich für Nerven halte, erklärt er für Balkengewebe, welches ebenfalls diesen Entzündungen seine Entstehung verdanke. Er ist der Meinung, dass die Geschwulst früher mit dem Rückenmark in Verbindung gestanden habe, dass sie sich jedoch durch Schliessen der knöchernen Oeffnung abgeschnürt habe. Wären jene Stränge wirklich Nerven, so sei es unerklärlich, dass Punction, Injection und Ligatur keine bedeutendere Nervenzufälle hervorgerufen hätten." — Schindler entwickelt nun den Weiteren aus analogen Fällen Gründe, die ihn bestimmen, trotz Meckels entgegenstehender Ansicht, die Stränge für Nerven zu halten und geht dann zu therapeutischen Folgerungen über.

Ich habe den Fall von Schindler hier aufgenommen, da er nach der auf „Sacralcyste" gestellten Diagnose hieher zu gehören scheint. — Im Verlauf der Mittheilung ergiebt sich, dass Schindler den Ausdruck „Sacralcyste" für einen Tumor sacralis ex hydrorrhachitide (v. Ammon) gebraucht — eine Bezeichnung, die ich sonst nirgends gefunden habe — indess er die Geschwülste, die den Gegenstand dieser Mittheilung bilden, unter dem Namen von „Sacral-Balggeschwülsten" von ersteren unterscheidet. Ich glaube auch — der Meckel'schen Untersuchung der Geschwulst folgend — dass es sich hier in der That um eine Cyste handelt, von deren Entstehungsweise — die, wenn die Meckel'sche Ansicht richtig, sie zu den Cysten stellen würde, denen (Rokitansky) „ein präexistentes physiologisches Hohlgebilde zu Grunde liegt" — man vorläufig absehen kann, und dass somit der Fall hier eingereiht werden müsse. — Uebrigens liegt weder in der Zusammensetzung der Cystenwand aus mehreren Häuten, noch in der serösen Beschaffenheit der Innenfläche der Cyste ein Beweis für einen früheren Zusammenhang mit den Rückenmarkshäuten, da erstere auch in Fällen vorkommt, wo (s. Albers, Sectionsbericht über den Lehmann'schen Fall) Nichts einen solchen Zusammenhang vermuthen lässt, letzteres etwas vielen Cysten von verschiedener Entstehungsart Gemeinsames ist.

Folgen die Fälle von Dr. Keller in Philadelphia:

1) „Frau Klein, ungefähr 25 Jahr alt, die früher schon zwei Kinder geboren hatte, war zum dritten Mal schwanger. Ihr Gesundheitszustand war sehr gut und

zur bestimmten Zeit stellten sich die Geburtswehen ein. Ohne ungewöhnliche Verzögerung wurde der Kopf des Kindes geboren. Die Schultern, so wie der Körper bis zu den Hüften folgten unmittelbar, worauf sich eine Schwierigkeit darbot, die selbst kräftigen Extractionsversuchen des behandelnden Arztes Trotz bot. — Nach einer Consultation mit erfahrnen Collegen, wurde der stumpfe Haken in Anwendung gebracht, wodurch das Kind auch vollständig extrahirt wurde, jedoch erst, nachdem es einen Schenkelbruch erlitten. — Drei Tage nach der Entbindung, den 6. December 1855, wurde ich, da ausserdem die Mutter krank war, zur Consultation gezogen. Die Stelle des unverbunden gebliebenen Schenkelbruchs des Kindes begann bereits stark zu riechen. Bei einer Untersuchung des Kindes fand sich mitten an den Nates, gerade hinter dem Orificium ani eine kopfgrosse fluctuirende Geschwulst, man konnte jedoch beim Drücken auf die Insertionsstelle durch die Flüssigkeit der Cyste hindurch, eine andere festere, eigrosse Geschwulst entdecken. Da unter diesen Umständen weder die Eltern noch der Arzt es für wünschenswerth hielten, dass das Kind am Leben bliebe, hatte es nur etwas Thee und Wasser als Nahrung erhalten. Sein Gesundheitszustand war jedoch der Art, dass es trotz der brandigen Wunde und des Mangels an Nahrung, sich bis zum achten Tag noch ganz kräftig erhielt. Es wurde deshalb die Punction der Geschwulst vorgenommen, wobei über 1 Quart bräunliche Flüssigkeit entwich, die gegen das Ende blutig wurde. Das Kind starb mehrere Stunden nach der Operation. Bei der Leichenöffnung, die am nächsten Tage vorgenommen wurde, fand sich eine bedeutende Menge geronnenen Blutes in dem Sacke, der sich faltig zusammengezogen hatte. Der Sack selbst bildete eine unabhängig für sich bestehende Cyste, deren Wandungen auf der inneren Fläche, mit einer netzähnlichen Oberfläche überkleidet waren, die an mehreren Stellen, namentlich nach der Insertionsstelle hin, mit weichen rothen Zotten bedeckt war, die aus capillären Blutgefässen bestanden und durch deren Berstung nach Aufhebung des Gegendrucks der Flüssigkeit die Blutung stattgefunden hatte. Die kleinere Geschwulst, welche sich, wie oben erwähnt, in dem Sack fühlbar gemacht hatte, bestand aus mehreren durchscheinenden Cysten, die eine klare Flüssigkeit enthielten. Die Geschwulst selbst stand in keiner Verbindung mit dem Rückenmarkskanal."

2) „Am 21. März um 2 Uhr des Morgens wurde ich zu Madame T. gerufen, bei deren Entbindung sich grosse Schwierigkeiten eingestellt haben sollten. Ich fand Patientin in einer sehr ungewöhnlichen Lage, indem Kopf, Rumpf und Extremitäten des Kindes, das sich am Leben befand, seit 12 Uhr vollständig geboren waren, und nur durch einen häutigen von den Nates ausgehenden Stiel mit einem Körper in Verbindung stand, der sich noch in dem Uterus befand. Bei einer genauen Untersuchung fand sich eine mit Flüssigkeit gefüllte Geschwulst, welche die vollständige Entbindung verhinderte. Ich machte deshalb mit einem langen gebogenen Troikart, dessen man sich gewöhnlich zum Blasenstich bedient, die Punction der Cyste, worauf eine Gallone Flüssigkeit entleert wurde, deren Farbe hellbräunlich war und später blutig wurde. Die Flüssigkeit selbst wurde gegen meine Vorschrift weggegossen, so dass ich leider keine chemische Untersuchung derselben vornehmen konnte. Das Kind selbst starb 6 Stunden darauf. Bei einer genaueren

Untersuchung zeigte der Sack äusserlich ganz das Ansehen der übrigen Oberhaut des Körpers, die Wand selbst war sehr dicht und fest. Die innere Oberfläche war glatt, zeigte ein maschenähnliches Aussehen und war an vielen Stellen, namentlich an der Anheftungsstelle, mit rothen, weichen Zotten bedeckt, die, unter dem Mikroskop besehen, aus verschlungenen zottigen Capillargefässen bestanden, in Folge deren Zerreissung nach der Entleerung der Geschwulst, die Blutung stattgefunden hatte, wodurch das schnelle Ende des Kindes herbeigeführt worden war. Die Geschwulst selbst stand mit dem Rückenmarkskanal in keiner Verbindung." — Nachträglich theilt Dr. Keller mir mit, dass beide Kinder männlichen Geschlechts waren und bei beiden die Muskulatur in der Umgebung der Geschwulst keine Veränderung zeigten.

Am 26. April ward ich zu einem Kinde gerufen, das in der Nacht vom 25sten auf den 26sten geboren war.

Mein College Herr Dr. Albers, durch dessen gütige Vermittlung dieses Kind in meine Behandlung kam, theilte mir mit, dass das Kind in der Kopflage geboren sei, dass aber nach bereits entwickeltem Kopf ein Hinderniss, welches die Geburt des Rumpfes hinderte, die Hebamme veranlasste, ihn hinzuzuziehen. Bei seiner Ankunft jedoch fand er die Geburt bereits beendet und es zeigte sich nun, dass das Hinderniss in einer Geschwulst auf der Sacralgegend des Kindes bestanden hatte, die nunmehr meiner Behandlung übergeben ward.

Ich fand ein wohlgebildetes, ungewöhnlich grosses, gut genährtes Kind weiblichen Geschlechts mit stark behaartem Kopf, ziemlich enger, nicht aufgetriebener Fontanelle, das mit heller Stimme schrie und sich kräftig bewegte. An die Brust gelegt, sog es alsbald kräftig und nahm auch aus dem Löffel Flüssigkeit. In der Sacralgegend zeigte sich eine Geschwulst, die etwa 1½mal so gross als der Kopf eines neugeborenen Kindes war. Sie hatte die Form eines Ovals und ihr grösster Durchmesser verlief in der Richtung der Wirbelsäule. Gegen ihre Befestigung an der Sacralgegend hin nahm sie an Umfang ab, so dass sie mit schmaler Basis aufsass. Die Durchmesser der Basis reichten in senkrechter Richtung vom Proc. spinos. des vierten Lendenwirbels bis etwa ¾ Zoll diesseits des Afters, in querer Richtung vom hinteren Rand eines Os ilei bis zu dem des andern. Die Geschwulst war beweglich, aber nicht verschiebbar, fluctuirte überall deutlich und war sehr schwer, so dass sie, wie man das Kind umlagerte, von einer Seite zur anderen fiel. Sie war bedeckt von einer ziemlich gespannten, verdünnten Haut, die von allen Insertionspunkten der Geschwulst gleichmässig auf dieselbe überging, so dass sie wie ausgestülpt erschien. An der Uebergangsstelle auf der Geschwulst schien die Haut etwas wulstig verdickt, die Insertionsstelle von einem Wall umgeben, gebildet von der Dicke der natürlichen Bedeckungen, gegenüber der plötzlichen Verdünnung da, wo sie auf die Geschwulst übergehen.

Auf der höchsten Höhe der Geschwulst war die Haut am stärksten ausgedehnt, dunkel geröthet und oberflächlich excoriirt; über der Mitte der Geschwulst verlief von oben nach unten eine beträchtliche Vene, verschiedene Aeste seitlich

abgebend. Die Oberfläche der Geschwulst, sonst überall gleichmässig kugelförmig, zeigt an der rechten Seite einige gesonderte, halbkugelförmige Vorragungen, die sich deutlich fluctuirend zeigten und weniger prall als die übrige Oberfläche der Geschwulst, so dass man die Finger tief in sie hineindrücken konnte und mit denselben auf einen Widerstand stiess, den die Scheidewände bildeten, welche die kleinen Hohlräume von der grossen Geschwulst trennten. Dieser gesonderten Vorragungen waren drei. Beim Betasten der grossen Geschwulst erschienen deren Bedeckungen in einigen Richtungen wie strangförmig verdickt. Die überall gleichmässige Durchsichtigkeit der Geschwulst bei Untersuchung mit künstlichem Licht bestätigte diese Verdickung nicht. Rechts unten, noch vor dem Uebergang der Bedeckungen der Geschwulst in die des Mittelfleisches, erschien eine etwa erbsengrosse, wie mit dem Locheisen geschlagene Oeffnung mit überhäuteten Rändern, aus der bei Druck einige Tropfen serösen Fluidums hervorquollen; sie führte in eine kleine Höhle, deren Wandungen platt an einander liegend, lappenartig hinter dem Anus herabhingen. Da, wo in der Gegend des oberen Sacralwirbels die allgemeinen Bedeckungen in die Bedeckung der Geschwulst übergingen, waren dieselben im Verhältniss zu anderen Theilen der Geschwulst weniger gespannt und gestatteten dem untersuchenden Finger einen tieferen Eindruck. Man fühlte daselbst unmittelbar unter dem fälschlich für den Proc. spin. des letzten Lendenwirbels gehaltenen Knochenvorsprung am oberen Umfang der Insertionsstelle der Geschwulst den knöchernen Widerstand fehlen und konnte die, wie bemerkt, hier etwas schlaffen Bedeckungen in eine nach oben von einem knöchernen Rand begrenzte Lücke drängen, in welcher sich dem Finger ein elastisch fluctuirender Widerstand entgegenstellte, der, so weit die Bedeckungen die Untersuchung gestatteten, herzurühren schien von einer in der Richtung der Wirbelsäule zwischen den Tubera ossis ileum gelegenen, etwa einen Zoll im Durchmesser haltenden Blase, die mit dem erhabensten Theil ihrer Oberfläche das Niveau des für den Proc. spinos. gehaltenen Knochenvorsprunges nicht überragte.

Die ganze Geschwulst zeigte beim Versuch der Compression, weder eine Verminderung ihres Volumens noch ein Ausweichen ihres Inhalts. Die Untersuchung mit dem Licht zeigte sie überall gleichmässig durchscheinend, die Fluctuation war überall gleichmässig deutlich. Compressionsversuche erregten weder Schmerz noch sonstige Erscheinungen.

Da bei dieser Beschaffenheit der Geschwulst an ihrem flüssigen Inhalt kein Zweifel sein konnte, da an eine Communication dieser Flüssigkeit mit dem Wirbelkanal bei der gänzlichen Incompressibilität der Geschwulst und dem Mangel aller Functionsstörungen bei Compressionsversuchen, sowie dem normalen Hergang aller Functionen überhaupt, nicht zu denken war, da, abgesehen von den Beschwerden, die dem Kinde ein Tumor von dieser Grösse bereiten musste, bei der excoriirten, gerötheten und verdünnten Beschaffenheit der Bedeckungen, an dessen höchster Stelle ein spontaner Aufbruch und damit ein sehr plötzlicher und unüberwachter Austritt der Flüssigkeit zu fürchten war, ward beschlossen, den Tumor an einer tiefen Stelle anzustechen.

Es wurden nach einander die grosse, dann die drei kleinen Geschwülste an-

gestochen. Aus der ersten ergossen sich 3—4 Pfd. einer dünnflüssigen, mässig blutig tingirten Flüssigkeit, während man aus den kleineren ein gelblichweisses, etwas fadenziehendes Fluidum entleerte. Der entleerte Sack hing nun schlaff über den Anus herab, die Wände desselben zeigten sich bei der Untersuchung mässig verdickt, man konnte in der Tiefe nunmehr die vorhin beschriebene kleinere Geschwulst, und wie sie nach oben durch den Knochenrand begrenzt war, sehr deutlich fühlen.

Das Kind hatte sich während der Entleerung ziemlich ruhig verhalten. Die Stichwunden wurden mit Heftpflaster, die ganze Oberfläche des Sackes mit einer in Aq. saturn. getauchten Compresse bedeckt, dann der leere Sack von aussen nach innen nachtmützenartig in sich hineingestülpt. Die so entstandene Vertiefung mit Watte ausgestopft und nunmehr das Ganze von unten her schleuderartig mit Heftpflasterstreifen umfasst, die am Rücken befestigt wurden. Andere Streifen comprimirten die ausfüllende Watte im Querdurchmesser.

Das Kind schlief kurze Zeit nach Anlegung des Verbandes ein und schlief 3 Stunden ruhig. Eine Tinctur mit Syr. opiat. beruhigte es, als es gegen Abend unruhig ward. Es sog dann mit Appetit, schlief die ganze Nacht, hatte zwei normale Ausleerungen und befand sich bis auf etwas trägen Stuhl, wegen dessen etwas Syr. mannat. mit Syr. Rhei mit Erfolg gereicht ward, bis zum ersten Mai vollständig wohl. An diesem Tage ward der inzwischen gelockerte Verband erneut. Die Stichöffnungen hatten sich nicht geschlossen, sie waren nur verklebt und bei gelindem Druck entleerten sich aus dem grossen Sack Unc. vj—viij einer tief blutig gefärbten Flüssigkeit; aus den kleineren Säcken, aus dem einen chocoladefarbener, aus dem anderen normaler Eiter in der Menge von einigen Drachmen, aus dem dritten Nichts. Die Wände des grossen Sackes waren überall beträchtlich, bis zu einigen Linien Durchmesser verdickt, durch Ablagerungen in dem subcutanen Zellgewebe. Die Ablagerung war nicht überall gleichmässig, sondern hügelförmig vertheilt, nur die Bedeckungen des zuvor prominentesten Theils waren schlaff und von der früheren Beschaffenheit; an die Stelle der Excoriation war eine oberflächliche Ulceration und Verschorfung getreten. Zwischen dem eingestülpten und dem umfassenden Theil des Sackes hatten sich faltenartige Adhäsionen gebildet, der Sack zeigte sich beträchtlich geschrumpft und mässig braunröthlich gefärbt. Der Verband ward in der früheren Weise erneut, auf die ulcerirte Stelle ein Läppchen mit Bleicerat gelegt.

Am 4. Mai machte sich abermals die Erneuerung des Verbandes nöthig. Das Befinden des Kindes war inzwischen vollständig befriedigend gewesen; es gab ausser beim Verband durchaus kein Zeichen von Belästigung durch die Geschwulst. Die Bewegung der Extremitäten war kräftig.

Nachträglich muss noch erwähnt werden, dass bei Gelegenheit des vorigen Verbandes ein Prallwerden der mehrerwähnten Geschwulst in der Tiefe, bei Anstrengungen des Kindes, ausser Zweifel gesetzt wurde. Man konnte, von dem schlaffen Theil des Sackes aus, den hinteren Umfang derselben umfassend, deutlich deren Anschwellen bei Geschrei des Kindes und ein relatives Schlaffwerden ihrer Wände am Ende dieser forcirten Exspiration fühlen.

Bei Entfernung des Verbandes nun zeigte sich der Sack abermals um ein Beträchtliches geschrumpft und es hatte die Verdickung seiner Wände zugenommen. Am schlaffsten fühlte sich jetzt an der untere Theil desselben, der noch etwas beutelförmig über das Perinäum herabhing. An dem obersten bereits beim vorigen Verband oberflächlich exulcerirten Theil des Sackes hatte sich eine etwa groschengrosse abgerundete Perforation gebildet. Es hatte nach Angabe der Wärterin ein geringer Abfluss von Flüssigkeit aus dem Sack stattgefunden. Der Rand der Perforationsöffnung zeigte sich rechterseits oberflächlich verschorft, einige Fetzen brandigen, zum Theil schon abgestossenen Zellgewebes hingen daraus hervor. Durch die Oeffnung konnte man in der Tiefe Granulationen von gesunder Farbe anschiessen sehen. Die Stichöffnungen der kleineren Cysten hatten sich geschlossen, ohne dass eine neue Flüssigkeitsansammlung eingetreten war. Die perforirte Stelle ward mit einem in Bleiwasser getauchten Charpiebausch, der ganze Sack einfach mit einer durch dieselbe Flüssigkeit befeuchteten Compresse bedeckt. Nachmittags ward in die Perforationsöffnung etwas Bleiwasser eingespritzt, das man dann wieder abliess.

Den 7. Mai. Das Allgemeinbefinden des Kindes ist unausgesetzt vortrefflich; es schläft jedesmal 4—6 Stunden nacheinander, nimmt die Brust mit Appetit, giebt kein Zeichen von Schmerz oder Unruhe, hat täglich 1—2mal gut gefärbte breiige Ausleerungen und urinirt gehörig. Die Mutter meint indess zu bemerken, dass das Kind etwas abgefallen sei. Die Wände des Sackes fahren fort, sich zu verdicken und zu runzeln, nur der untere über dem Perinaeum befindliche Theil ist noch schlaff, doch scheinen sich auch in ihm Verdickungen zu bilden. Aus der rundlichen Perforationsöffnung ist eine etwa 1 Zoll lange Spalte geworden, deren wulstige Ränder sich so innig aneinander legen, dass sie das Abfliessen eingespritzter Flüssigkeiten hemmen, so dass man sie erst durch einen leichten Druck klaffen machen muss, damit der Abfluss leicht von Statten gehe. Wenn man durch dies Experiment möglichst die Innenfläche der Geschwulst beleuchtet, so bemerkt man unmittelbar neben den wulstigen überhäuteten Spalträndern gut gefärbte Granulationen, die aber schon in einer Entfernung von circa 2—3 Linien mit einer graugelblichen, glänzenden, innig adhärirenden Membran überkleidet erscheinen, welche ausserdem die ganze Höhle, so weit sie dem Auge zugänglich, auskleidet. Abzusondern scheint der Sack seit den letzten Tagen nicht mehr, wenigstens kommt bei den täglich 2—3mal gemachten Einspritzungen das Wasser unverändert, kaum getrübt, wieder zum Vorschein.

Der obere Umfang der Insertionsstelle des Tumor ist jetzt auffallend verdickt, so dass der hier gebildete Wulst 3—4 Linien im Durchmesser zu haben scheint. Die übrigen kleineren Cysten blieben seit der letzten Entleerung collabirt, nur die grösste von ihnen hatte sich wieder gefüllt; die Haut über derselben war tiefer geröthet, fein gerunzelt und empfindlich. Die alte Perforationsstelle hatte sich geschlossen, deshalb ward heut von Neuem ein Einstich mit der Lancette gemacht und Dr. iij—iv eines ziemlich stark tingirten Serum entleert, sodann auf die äussere Wand dieser Cyste eine leichte Compression mit Watte und Heftpflasterstreifen ausgeübt. Nach der Entleerung fühlte man die gegenüber liegende innere Wand resistent und durch kleine Höcker uneben. Die grosse Geschwulst hat jetzt etwa

Gestalt und Grösse eines grossen, in der Richtung seines Stiels zusammengedrückten Apfels, ist nirgends empfindlich und so wenig die Injection als die Compression von aussen scheint mehr als eine Unbequemlichkeit zu erregen. Die Injectionen wurden am 4ten und 5ten je einmal mit Aq. saturn., ausserdem je 2mal mit lauem Wasser gemacht. Am 6ten und 7ten wurde nach vorausgeschickter Reinigungsinjection eine schwache Lösung von Natr. chloric. Scr. β (Unc. iv) eingespritzt, da die Innenfläche des Sackes einen etwas üblen Geruch verbreitete, der nach der Injection fast ganz verschwunden war.

Bei der jetzt sehr beträchtlichen Verdickung der Wände des Sackes und namentlich des circulären Wulstes an seiner Insertionsstelle, lässt sich weder der Knochenrand, noch die von diesem nach oben begrenzte und von dem Sack bedeckte kleinere Geschwulst mehr erkennen.

Am 8. Mai hatte sich die grösste von den kleineren Cysten wieder zum Theil gefüllt; der nur verklebte Einstich ward etwas erweitert und nun aus der Höhle theils durch Druck, theils durch Einspritzung einige Drachmen halbflüssigen, halb coagulirten Blutes, so wie zu Anfang einige Tropfen blutig tingirten Serums entleert, in die Oeffnung eine Charpiewieke eingeführt und von Neuem eine Compression mit Watte und Heftpflasterstreifen gemacht.

Am 9ten sonderten der Sack, wie die zuletzt eröffnete Cyste etwas ab. — Es war jedoch die Absonderung seit dem 4. Mai immer so unbedeutend, dass sie nur aus der geringen Verfärbung der injicirten Flüssigkeit erschlossen werden konnte. Aus letzterer wurden nebst einigen Tropfen puriformen Eiters einige Faserstoffcoagula entleert. Injection und Verband wie das vorige Mal.

Den 14. Mai. In den letzten Tagen hat die Verdickung der Wände des grossen Sackes so beträchtlich zugenommen, dass es schwierig ist, die Lefzen seiner Oeffnung von einander zu entfernen. Die tief gerunzelte Bedeckung des Sackes ist von normaler Färbung, er entleert einige Tropfen Eiter. Es werden Injectionen von Chamillen-Infusum gemacht und der Sack mit trockenen Compressen bedeckt. In seinem jetzigen geschrumpften Zustand fasst er kaum Unc. iβ ij Flüssigkeit. In der zuletzt eröffneten Cyste, aus der sich bis jetzt etwas fadenziehendes perlfarbenes Fluidum entleeren liess, scheinen sich die Wände aneinander gelegt zu haben und sie sondert nicht mehr ab. Die schon vor der Geburt geöffnete, oben erwähnte Cyste schliesst noch eine fast wallnussgrosse Cyste ein, die nicht sehr prall gefüllt ist. — Eine andere kaum haselnussgrosse Cyste mit intensiv rother, praller, aber nicht heisser, ziemlich dicker Wand, findet sich auf der Höhe der Geschwulst, rechts neben der grossen Oeffnung, etwas unterhalb und nach links von der zuletzt entleerten Cyste. Das Allgemeinbefinden des Kindes ist unausgesetzt gut.

Den 20. Mai. Der Sack hat sich so weit gefüllt und die Wand desselben ist so verdickt, dass man in die Höhle nur noch wie durch einen engen Trichter hineinsieht. Die geschrumpfte Haut über demselben bildet Windungen, die den Gyris des Gehirns ähnlich sind. — Die zuletzt erwähnte Cyste hat sich entzündet und lässt nach der künstlichen Eröffnung einen braun gefärbten sehr übel riechenden

Eiter abfliessen. Das Kind ist übrigens wohl, die Oeffnung jedoch sehr hellgelb, mit weissen Körnchen gemischt, wie gehackt aussehend.

Den 26. Mai. Das Kind war Nachts mehrmals unruhig. Die zuletzt eröffnete Cyste, die sich einmal wieder geschlossen hatte, sondert guten Eiter ab. Es sind jetzt noch 2 uneröffnete Cysten zu unterscheiden, von denen die grössere äusserlich aus 2 Cysten zu bestehen scheint, die aber communiciren, denn man fühlt deutlich Fluctuation in der einen, bei Berührung der anderen. Die Cyste, die sich schon bei der Geburt eröffnet fand, hat in den letzten Tagen einigemal Eiter abgesondert, ihre Wand ist schlaff und lässt sich auf der gegenüberliegenden Wand hin und her schieben. Die grosse Cyste sondert nur noch wenigen, etwas dünnen Eiter ab und nimmt beim Einspritzen nur noch wenig Flüssigkeit auf. Zu bemerken ist noch, dass die Mutter in Folge einer Uterinblutung einige Tage leidend war, was mit der nächtlichen Unruhe des Kindes zusammenfiel. Jetzt ist sie wieder wohl und das Befinden des Kindes gut, nur der Stuhl etwas träg.

Am 27. Mai ward nach einer unruhigen Nacht die obere der beiden Cysten, die sich entzündet hatte, eröffnet — Cataplasma — der Stuhl ist wieder normal.

Am 30. Mai wieder etwas durchfälliger, graulicher, gehackter Stuhl. Allgemeinbefinden gut. Nur die zuletzt eröffneten Cysten sondern noch ab.

Am 4. Juni hatten, indess bei unverändertem Allgemeinbefinden sich täglich 3—4 etwas besser gefärbte Stühle einstellten, sich von Neuem einige kleine Cysten entwickelt, von denen eine am oberen Rand, eine am rechten Rand, eine auf der Mitte der Geschwulst lag. Die erste und zweite perforirten spontan und entleerten etwas mit Serum gemengten, nicht übelriechenden Eiter. Die letzte, so wie die unterm 26. Mai beschriebene grössere Cyste wurde, da sie ohnehin den Aufbruch drohten und offenbar dem Kinde Schmerz verursachten, mit dem Bistouri ergiebig geöffnet. Der Ausfluss war wie bei den anderen.

Den 6. Juni. Das Kind war gestern Nachmittag unruhig gewesen, schlummerte häufig auf kurze Zeit ein und bekam Abends nach dem Saugen Erbrechen von geronnener Milch; dann ward es ruhig und schlief die Nacht gut. Zunge belegt, Stühle blass. Die linke Hälfte der Geschwulst ist platt (entsprechend dem ursprünglichen grössten Sack), die rechte Hälfte ist gewulstet, uneben, durch ganz oder zum Theil gefüllte Cysten; die ganze Oberfläche geröthet und empfindlich, aber weniger als gestern. Die Absonderung ist gering. Contin. cataplasmatum. Innerlich 3stündl. Calomelan. Gr. $\frac{1}{6}$, Magn. carb. Gr. ij. — Da die Mutter fortdauernd sehr angegriffen und die Milch nicht reichlich war, erhielt das Kind abwechselnd einigemal die Flasche.

11. Juni. Die Geschwulst war, so lange ihre Oberfläche empfindlich blieb, cataplasmirt worden, später wurde die Oberfläche der Cysten mit verdünnter Jodtinctur bepinselt. Die Secretion aus der Geschwulst nahm dabei ab, es musste jedoch heute die letzte noch uneröffnete Cyste incidirt werden und sie entleerte etwa 2 Unzen gelblichen, etwas dünnflüssigen, übelriechenden Eiter. Indess hat sich beim Fortgebrauch des Calomel mit Magnesia die Verdauung geregelt und es sind die Stühle, die durch mehrere Tage dünnflüssig und häufig waren, seltener und von grösserer Consistenz. In die Oeffnungen der verschiedenen Cysten wurden

jetzt täglich mehreremal Injectionen von Chamillen-Infusum gemacht und mit den Cataplasmen fortgefahren.

15. Juni. Die Absonderung aus der letzten Cyste, die ähnlich wie die früheren comprimirt war, blieb gering, ihre Wände hatten sich sehr zusammengezogen, so dass die äussere fast flach der inneren anlag. Die Stühle waren in diesen Tagen wieder etwas häufiger und dünnflüssiger, regulirten sich aber beim Gebrauch von Kali carbon. in Dec. Salep.

Vom 6. Juni an ward die Oberfläche der noch uneröffneten oder wieder gefüllten Cysten, so weit sie nicht entzündet erschien, mit verdünnter Jodtinctur bepinselt.

16. Juli. Bis heut keine wesentliche Veränderung im Befinden des Kindes; die Secretion aus den verschiedenen Incisionsstellen war sehr gering und bestand aus einigen Tropfen guten Eiters. Die Höhle des grossen Sackes war so geschrumpft, dass sie nur noch aus dem kraterförmigen Eingang bestand, und nicht mehr Flüssigkeit fasste, als in diesem Platz hatte. Wenn man eine winklich gebogene Sonde einführte, traf man in einer Entfernung von 1—2 Linien vom Rand der Oeffnung ringsum auf die Wandung der Höhle. Die der Eingangsöffnung gegenüber liegende Stelle dieser Wand war etwas dunkel geröthet und sonderte noch etwas Eiter ab. Die Oberfläche der ganzen Geschwulst war blass, unempfindlich; röthete sich aber und das Kind gab Zeichen von Schmerz, sobald die Mutter das ihr zur Stärkung empfohlene Bier trank, so dass diese demselben entsagen musste. Das Allgemeinbefinden des Kindes war gut, seine Ernährung nicht nach Wunsch, ohne dass es gerade auffallend abgemagert wäre. Es wurde mit den Injectionen fortgefahren, die Bepinselung der noch absondernden Cysten mit Tinct. Jod. fortgesetzt und Umschläge von Chamille gemacht.

7. August. Die am obern rechten Rand des Tumor gelegene, aus zwei Fistelgängen unvollkommen sich entleerende Cyste ward incidirt, und es floss ein dünner milchiger, mit käsigen Flocken vermischter Eiter aus. Die Wand dieser Cyste wiess sich dick und blutete ziemlich stark. Die Verdauung des Kindes war ungestört; es erhielt täglich ein Chamillenbad.

9. August. Seit gestern Abend 11 Uhr ist das Kind unruhig, will die Brust nicht nehmen, wimmert beständig, zieht die Beine an den Bauch, drückt die Hände in den Mund, hat grosse Hitze der Haut, seit gestern nur einen Stuhl. Die Geschwulst, im Uebrigen unverändert, secernirt seit heut früh nicht. Ich fand das Kind heut früh sehr collabirt, mit bedeutend erhöhter Hauttemperatur und heissem Kopf. Es liegt wimmernd mit halbgeschlossenen Augen da. In den weit geöffneten Mund, der, ausser grosser Blässe keine Veränderung seiner Schleimhaut zeigt, drängt es die Hände; die Füsse zog es gegen den weichen und, wie es schien, nicht empfindlichen Leib. Die heut Mittag erfolgte Oeffnung ist gelb, breiig mit körnigen Klümpchen gemischt, die Zunge feucht, rein, mit der Percussion an dem sich frei bebenden Thorax keine Veränderung nachzuweisen, Puls frequent, kein Husten. Die Geschwulst an den sonst gerötheten Stellen blass und trocken.

10. August. Der Zustand nicht wesentlich verändert; das Kind fasst von Zeit zu Zeit die Brust, die es alsbald unter Geschrei wieder fahren lässt. Die Mund-

schleimhaut ist durchaus unverändert, heut Morgen dreimal Erbrechen. Ordin.: Aq. oxymuriat. und ein Chamillenbad.

12. August. Der Zustand ist wenig verändert, das Kind lässt oft Urin, saugt etwas besser, schwitzt mehrmals sehr stark.

13. August. Am obern linken Rand der Geschwulst zeigt sich eine empfindliche, deutlich fluctuirende, wallnussgrosse Anschwellung, über der die Haut nicht geröthet, aber etwas gerunzelt. Etwa in der Mitte des äussern Randes des linken Muscul. cucullaris ist eine bohnengrosse, nicht fluctuirende, bewegliche, elastische Geschwulst mit unveränderter Bedeckung, an deren hinterm Rand man eine angeschwollene Lymphdrüse fühlt. Am linken Rand des Occiput zeigt sich eine erhabene, geröthete, fluctuirende, empfindliche, nicht scharf begrenzte Stelle. Im übrigen Zustand wie gestern, drei gelblich, fadenziehende Stühle.

16. August. Nachdem bei beständiger Abnahme der Kräfte die durch Darreichung von Kalbfleischsuppe und Malzbäder nicht aufgehalten wurde, der Zustand im Allgemeinen sich nicht wesentlich verändert hatte, erfolgte heut der Aufbruch der Anschwellung am Occiput mit Entleerung von Eiter. Am Nacken bildeten sich zahlreiche mit trübem Serum gefüllte Bläschen. Es tritt profuser Durchfall von hellgelber Farbe ein. Vor jedem Stuhl wird das Kind unruhig, der Leib ist weich, etwas aufgetrieben. Das Kind nimmt die Brust ohne zu erbrechen, liegt theilnahmlos mit halbgeschlossenen Augen da. Der Puls ist klein und fast unzählbar frequent, die Respiration ist mühsam, ungleich, die ganze rechte Brusthälfte giebt matten Percussionston und hebt sich schlecht, Husten ist nicht vorhanden. Die Abmagerung ist sehr bedeutend. Am folgenden Tag grosse Unruhe, unwillkührliche Bewegungen der linken Extremitäten. Zunge, Lippen sind feucht. Der Tumor secernirt fast gar nicht. Der Puls ist unfühlbar. Darreichung von Pulvern aus Tct. Opii und Flor. Zinci beruhigten vorübergehend das Kind, ohne den Durchfall zu sistiren.

Nachdem unter Fortdauer der angegebenen Erscheinungen das Kind am 18. August gestorben war, ergab die am 19ten vorgenommene Section der Geschwulst folgenden Befund:

Der Tumor zeigte an der hervorragendsten Stelle eine livide, daneben eine grünliche Färbung. Die zuletzt entwickelte Cyste war noch etwas mehr als am letzten Lebenstage collabirt.

Die Geschwulst ward mit zwei halbkreisförmigen Schnitten in einer Entfernung von circa $\frac{1}{2}$ Zoll von ihren äussersten Grenzen eingeschlossen. Dann wurden von der linken Seite aus die allgemeinen Bedeckungen aufgehoben. Es zeigte sich zunächst ein sehr entwickeltes Fettpolster, unter dem man in der Tiefe gegen den Tumor hin eine, der grossen zuletzt entwickelten Anschwellung entsprechende Fluctuation entdeckte. Man kam sodann auf blasse, dünne, dem Glutaeus maximus angehörige Muskelfasern, die den oberen und äusseren Theil dieser, von einer Cyste gebildeten Anschwellung bedeckten. Die Cyste war an ihrem inneren Umfang von den benachbarten collabirten Wänden der incidirten Cysten durch lockeres Zellgewebe getrennt, aus dem sie sich leicht herausschälen liess. Mit ihrem vorderen Umfang reichte die Cyste in die Incis. ischiad. maj. sinistra hinein. Die aus dieser Incisur heraustretenden Auswärtsroller des Schenkels waren fast gänzlich geschwun-

den, so dass man nur wenige Fasern davon entdecken konnte. Von der Beckenhöhle war die Cyste durch die Fascia pelvis getrennt. Unmittelbar unter derselben lag, am vorderen inneren Umfang der Cyste, das Rectum. Die Dicke der Cystenwand mochte circa ½ Linie betragen. Sie war mit etwas gelblichem, übelriechendem, mit grösseren Flocken vermengtem Eiter ziemlich prall gefüllt. Ihre Innenfläche war glatt, glänzend, grau gefärbt. Zwischen der Cyste und dem vorderen Rand der Incisur lagen die aus letzterer austretenden Gefässe und Nerven. Der ganze Umfang der Cyste betrug etwa die Grösse eines mässigen Gänseeies. Eine fast eben so grosse Cyste unter dem rechten Umfang der Geschwulst gelegen, verhielt sich zu der Incis. isch. dext. und ihren Weichtheilen in vollständig analoger Weise. Sie hatte durch zwei fistulöse Gänge sich nach Aussen geöffnet und war deshalb nur zum Theil gefüllt. Sie grenzte an den rechten Umfang des Rectum, so dass letzteres in der Höhe der Incis. ischiad. zwischen den bezeichneten beiden Cysten gleichsam eingebettet war, von denen die Fascia pelvis es trennte.

Die Wand der letzteren Cyste war schlaff, übrigens von der Beschaffenheit der zuerst erwähnten.

Weiter abwärts lag am rechten Umfang des Rectum eine spindelförmige, etwa taubeneigrosse Cyste mit fast knorpelharten 2 Linien dicken Wänden, die man von Aussen, wie oben bemerkt, durch die schlaffe Wand der vor der Geburt geöffneten Cyste dunkel fluctuirend und verschiebbar durchfühlte. Ihr Inhalt bestand aus trübem, gelblichem Serum, die Innenfläche war diffus geröthet. Das untere Ende der Cyste war etwa 6 Linien von der Afteröffnung entfernt. Die grosse Cyste, die ursprünglich die Geschwulst fast allein bildete, war ausserordentlich geschrumpft. Durch die von aussen sichtbare kraterförmige Oeffnung gelangt man unmittelbar auf die hintere Wand, die überall mit der vorderen verlöthet war, ausgenommen natürlich der Oeffnung gegenüber, wo sich eine etwa linsengrosse, oberflächlich ulcerirende Stelle zeigte. Als Ueberbleibsel der Cystenhöhle bemerkte man nur eine etwa linientiefe Unterminirung der sehr — etwa ½ Zoll — dicken Ränder der Oeffnung. Die hintere Wand, so weit man sie aus der sehr geringen Ausdehnung, in der sie nicht mit der vorderen verwachsen war, beurtheilen konnte, war sehr dünn. Rechts neben der eben erwähnten Oeffnung zeigten sich unter der verdickten gerötheten Haut die Reste collabirter Cysten. Alle Cysten waren deutlich von einander abgegrenzt und nur durch lockeres Zellgewebe an einander geheftet.

Nachdem die Ränder der Incisura isch. und, durch einen in die Vereinigung der beiden halbkreisförmigen Schnitte fallenden Längsschnitt, die Proc. spinosi der Wirbel frei gelegt waren, zeigte sich, dass das Os sacrum statt einer vorderen, eine hintere Concavität hatte; es war durch die oben beschriebene, links von dem Mastdarm belegene Cyste, die mit ihrem inneren Umfang an der vorderen Fläche des Os sacrum lag, nach hinten verdrängt und ragte zwischen den Spinae os ileum poster. infer. schwanzartig nach hinten. Seine Proc. spinosi und obliqui waren vollständig ausgebildet, das ganze Kreuzbein aber, so weit es unterhalb der Synchondrosis sacro-iliaca frei liegt, in der Entwicklung zurückgeblieben, so dass sein Längsdurchmesser vom oberen Rand der Incis. ischiad. bis zu seiner Spitze kaum ½ Zoll betrug. Der Hiatus canal. sacral. war durch festes, sehniges Gewebe ver-

schlossen. Vom Os coccygis oder vielmehr seiner knorpligen Grundlage, war ausser 2 erbsengrossen Knorpelstücken an der Spitze des Os sacrum keine Spur vorhanden. Das Rectum war somit in seinem unteren Theil nur von der Geschwulst bedeckt. Zwischen beiden lag als eine dünne sehnige Ausbreitung die Fascia pelvis. Eine Communication des Rectum mit der Geschwulst fand nirgend statt, wie man bei Einführung des Fingers in das Rectum deutlich sehen konnte.

Fernere Section des Kindes ward nicht gestattet. Man bemerkte ausgebreitete Todtenflecke, geringe Todtenstarre und die Dämpfung der vorderen rechten Brusthälfte.

Es gehört die hier beschriebene Geschwulst in die Reihe der angeborenen Cysten-Hygrome, die Wernher in einer sehr interessanten Monographie *) nach allen Seiten beleuchtete. Unter den vier Stellen, an denen bis dahin diese Hygrome vorkommen (Hals-, Nacken-, Achsel-, Sacral-Gegend) ist sie an der Sacralgegend ziemlich häufig beobachtet und nicht selten, wie Wernher bemerkt, mit andersartigen Geschwülsten: Sarcom, Inclusion eines Fötus, Spina bifida zusammengeworfen worden.

Als charakteristisches Kennzeichen des angeborenen Cysten-Hygroms betrachtet Wernher (l. c. S. 20) **) „die Zusammensetzung derselben aus einer grösseren oder geringeren Zahl einzelner Bälge, welche bald in sehr genauer, bald in mehr lockerer Verbindung unter einander stehen." — Dies allgemeine anatomische Kennzeichen theilt die von mir untersuchte Geschwulst, sie gehört aber nicht genau in die von Wernher, wie folgt, beschriebenen Unterabtheilungen: „Entweder nämlich besteht die Geschwulst aus einer einzigen, in einen gemeinschaftlichen Balg gehüllten areolären Masse, oder man findet neben einer grösseren in einzelne Kammern getheilten Balggeschwulst noch einzelne, von dieser völlig isolirte Cysten" — denn es fand sich weder ein Balg, noch mehrkammerige Cysten und die entleerten waren, so weit sich die letzten bei dem Collapsus ihrer Wände verfolgen liessen, alle deutlich von einander getrennt.

Anlangend die äussere Form der Geschwulst, so zeigte sie nicht die, nach Wernher, bei der Mehrzahl des Hygr. dieser

*) Die angeborenen Cysten-Hygrome und die ihnen verwandten Geschwülste etc., von Dr. A. Wernher. Giessen 1843.

**) Die Citate beziehen sich auf Wernher's Schrift.

Gegend, so wie auch in den Fällen von Knopf und Lehmann, beobachtete länglich hängende Beschaffenheit, die auch wohl mehr von Grösse und Gewicht als von dem Sitz abhängen möchte, schloss sich aber der Mehrzahl der Sacral- und Perineal-Hygrome darin an, dass sie nicht, wie die übrigen, auf der Mittellinie des Körpers (Hals, Nacken) gelegenen derartigen Tumoren ein symmetrisches Verhalten in Folge einer mittleren Längstheilung zeigte. Auch in keinem der übrigen angezogenen 5 Fälle ward diese Theilung beobachtet.

Die aus dem oben erwähnten Symptom der gleichzeitigen Fluctuation in zwei benachbarten Cysten vermuthete Communication derselben ward bei der Section nicht nachgewiesen, und hätte überdies nichts für die ursprüngliche Mehrfächrigkeit der betreffenden Cyste bewiesen. Ob die gleich anfangs mit der grossen Cyste punctirten kleineren gesondert oder als Kammern der ersteren bestanden hatten, konnte nach der grossen, im Verlauf des Leidens bis zur Section eingetretenen Veränderung im Tumor nur nach Analogie der übrigen Beschaffenheit des letzteren entschieden werden.

Die Verschiebung des Darmendes nach vorn, wie sie, nach Wernher, bisher in allen Fällen beobachtet wurde, fehlte hier gänzlich. Der After hatte seine normale Lage, der Damm die normale Breite. Die Verschiebung des Afters nach vorn hatte auch in dem Fall von Dr. Knopf statt, so wie in Dr. Lehmann's Fall das Perineum nur eine Breite von 2—3 Linien zeigte. In Dr. Keller's Fall ist hierüber Nichts bemerkt.

Das Eindringen der Cysten in das Becken durch die Incis. ischiad. ist (l. c. 21) in 2 Fällen von Heineken und von Hinsly beobachtet. Ebenso fand sie in dem von mir mitgetheilten Fall statt und bei Knopf drang eine Cyste, jedoch nicht durch die Incisur, sondern durch den Beckenausgang bis zum Niveau des Fundus uteri und ward an ihrer oberen Fläche vom Peritoneum überzogen. In Lehmann's Fall konnte die Geschwulst vom Becken aus bewegt werden.

Die Verdrängung des Kreuzbeins schwanzförmig nach hinten ist einmal von Saxtorph (l. c. 29) beobachtet; ausserdem hatte sie in meinem Fall statt und war in Knopf's Fall so bedeutend,

dass die Steissbeinspitze fünf Zoll vom After entfernt war. Die mangelhafte Entwicklung des Kreuzbeins beobachtete Otto (ibid.) nebst Verdrängung nach vorn in drei Fällen. Das Fehlen des Steissbeins (mit Fehlen des Kreuzbeins zugleich) haben ausser mir Schmidt und Buxtorf gesehen.

Die Atrophie der Hinterbacken-Muskeln ist in vielen Fällen beobachtet. Unter den von mir angeführten Fällen fand sie in dem meinigen, so wie in dem von Knopf und theilweis in dem von Lehmann statt.

Die grosse Verschiedenheit des Cysteninhalts, abgesehen vom Inhalt an Zähnen, Haaren etc., bei dem fraglich, in wieweit die Fälle hieher gehören — sahen Wutzer, Hawkins, Sandifort (l. c. 30, 31); ausserdem Knopf, Lehmann und ich.

Die von Wutzer (l. c. 31) ausgesprochene Ansicht, „dass die wasserhelle Flüssigkeit den jüngsten, am wenigsten veränderten Cysten angehöre, die blutige eine spätere, die theer- und chocoladenartige die späteste Veränderung darstelle," eine Ansicht, gegen die schon Wernher Ausnahmen geltend macht, kann ich nicht theilen, da in meinem Fall sich in einer Cyste, die der Beschaffenheit ihrer Wände nach, sie waren knorpelhart und fast 2 Linien dick, auf ein hohes Alter schliessen liess, ein nur etwas getrübtes gelbliches Serum fand.

Der directe Nachweis des Aufbruchs einer Cyste vor der Geburt, wie er in meinem Fall vorliegt, ist nach Wernher (l. c. 15) bis jetzt nicht geführt worden, obschon vorgefundene Narben, Schlaffheit der Haut über der Geschwulst bei sonst wohlgenährten Kindern die Vermuthung rechtfertigten.

Die Zusammensetzung der Geschwulst aus in einem gemeinschaftlichen Stroma eingebetteten Cysten zeigten die Fälle von Knopf und Lehmann, indess sie in dem von Schindler und dem einen von Keller aus einer vereinzelten Cyste, in dem meinigen, wie in dem zweiten von Keller, aus nur durch unverändertes Zellgewebe verbundenen Cysten bestand. Was die Bedeckungen der Geschwulst betraf, so zeigten sie in den hier angezogenen Fällen Abweichungen von der Norm nur in sofern, als sie

1) sich mit Haaren besetzt zeigten (Schindler),

2) beträchtlich entwickelte Hautvenen zeigten (Knopf, Lehmann, Gläser),

3) Excoriationen darboten, die bei der Geburt vorhanden waren (Knopf, Gläser),

4) an umschriebenen Stellen gangränescirten, bei Lehmann an drei Stellen, in meinem Fall an einer zur Zeit der Geburt bereits excoriirten Stelle.

Eine zweite Cyste liess sich durch die oberflächlich gelegene durchfühlen in einem Fall von Keller und in dem meinigen.

Netz- oder maschenartige Bildung der inneren Oberfläche der Cyste nebst Entwicklung von Capillaren zu rothen Zotten fand sich in beiden Fällen von Keller, und in beiden Fällen war der letzte Theil des Ausflusses aus der Cyste blutig. In einem Falle hatte beträchtlicher Bluterguss in die Cyste statt.

Die bedeutendste Grösse zeigte unter den hier erwähnten Fällen die Geschwulst in dem von Knopf, wo sie bis zur Kniekehle herabhing.

Den höchsten Sitz hatte die Geschwulst in Schindler's Fall und dem meinigen, in welchen beiden sie bis zum letzten Lendenwirbel emporragte, ein Umstand, der im concreten Fall die Diagnose von Hydrorrhachis erschweren kann, die sich im Allgemeinen im Gegensatz zum Hygroma cysticum am oberen Theil des Os sacrum vorfindet.

In 5 unter den 6 hier angeführten Fällen war der Wirbelkanal geschlossen; in dem Fall von Schindler ist der Verschluss, obschon wahrscheinlich, nicht durch die Section bestätigt.

Genesung erfolgte in einem Fall (Schindler).

Der Tod erfolgte 6 Stunden nach der Geburt im ersten, 3 Tage nach derselben im zweiten Fall von Keller, 2 Monat nach der Geburt bei Lehmann, im Anfang des 5ten Monats in meinem Fall, nach 2¼ Jahren bei Knopf.

Der Tod scheint in allen 5 Fällen durch die Geschwulst bedingt zu sein, und zwar folgt er in Keller's Fällen direct einem chirurgischen Eingriff, indess er in den übrigen Fällen vom Entzündungs- und Vereiterungs-, respective Mortificationsprozess in derselben abhängig erscheint. — Was meinen Fall anlangt, so muss

ich mich eines Urtheils über die nächste Todesursache, bei der nur theilweis zugelassenen Section, enthalten.

Interessant war es mir, durch die anatomische Untersuchung einen Befund erklärt zu sehen, den ich wohl beobachtet, aber falsch gedeutet hatte.

Nach Entleerung der ersten grössten Cyste fühlte man deutlich an deren oberen Insertionsstelle eine nach oben durch einen Knochenrand begrenzte Lücke, in deren Tiefe man eine Geschwulst bemerkte, die sich, wie eine spätere Untersuchung constatirte, bei Geschrei des Kindes deutlich spannte und erschlaffte, wenn die Exspiration vorüber war. Ich kam hierdurch trotz mancher widersprechenden Umstände auf die Vermuthung, dass eine Complication des Hygrom mit Spina bifida ossis sacri vorhanden, dass der gefühlte Knochenvorsprung der letzte (von oben gerechnet) vollständig gebildete Wirbelbogen sei und man in der Geschwulst in der Tiefe die ausgedehnten Rückenmarkshäute vor sich habe. — Der Knochenvorsprung aber war die Spitze des nach hinten gewendeten Kreuzbeins, die Geschwulst eine der in die Incisur hineinragenden Cysten, die, da sie vom Becken nur durch die zarte Ausbreitung der Fascia pelvis getrennt waren, bei Verengerung der Bauchhöhle durch Exspiration comprimirt und nach hinten geschoben werden musste, bei Erweiterung der Bauchhöhle in der Inspiration, indem sie dem Fingerdruck nachgab, zu erschlaffen schien.

XII.

Ueber Lähmung von Gehirnnerven durch Affectionen an der Basis cerebri.

Von Dr. Ziemssen,
Privatdocenten und Assistenzarzte an der medicinischen Klinik zu Greifswald.

Die grossen Schwierigkeiten, welche die Diagnose von Erkrankungen des Nervensystems, insbesondere der Centralorgane in vielen Fällen darbietet, die schwachen Anhaltspunkte, welche bisher die pathologische Anatomie dem Kliniker zu geben im Stande ist, die geringe Theilnahme endlich, welche dieser Zweig unserer Wissenschaft geniesst, fordern jeden Arzt, dem Gelegenheit zu ausgedehnten Beobachtungen auf dem Gebiete der Nervenpathologie gegeben ist, immer von Neuem auf, mit Ausdauer und unter Anwendung aller Hülfsmittel zu beobachten, den Nekropsien die grösste Sorgfalt zu widmen und die gefundenen pathologisch-anatomischen Data möglichst zur Erklärung der im Leben beobachteten Krankheitssymptome zu verwerthen.

In der neueren Zeit sind es vorzugsweise die Affectionen an der Basis cerebri, welche mit Vorliebe von mehreren Forschern bearbeitet sind. Vor Allen ist es Türck, dem wir eine wesentliche Bereicherung der pathologischen Anatomie dieser Region verdanken (Mittheilungen über Krankheiten der Gehirnnerven. Zeitschrift der Wiener Aerzte 1855. XI. S. 517—532). Leider hat Türck dieser reichhaltigen Sammlung von Sectionsbefunden nur unzureichende klinische Beobachtungen beigefügt. Interessante Thatsachen bieten ferner die Arbeiten von Lebert (Virchow's Archiv III. S. 463), von Friedreich (Beitrag zur Lehre von den Geschwülsten innerhalb der Schädelhöhle 1853), von Bamberger (Verhandlungen der physikal.-medic. Gesellschaft in Würzburg VI. S. 283). Von den Einzelbeobachtungen sind von Werth die von v. Gräfe (dessen Archiv für Ophthalmologie Bd. I. 1. S. 433),

Struters (Monthly Journal 1853. Juli), Stellwag von Carion (Zeitschrift der Wiener Aerzte 1854. S. 491), Richard (Gazette des hôpitaux 1854. No. 112), Hannegraff (Neederland. Weekbl. 1855. April), Beck (Virchow's Archiv Bd. X. S. 449) und endlich die zerstreuten Beobachtungen von Romberg (Nervenkrankheiten. Tom I. Abth. III. 1857.) und Todd (Clinical lectures on paralysis etc. London 1856.).

Ein reicher Schatz von Beobachtungen auf dem Gebiet der Neuropathologie giebt mir Gelegenheit, 4 Fälle von Affectionen an der Basis des Gehirns mit progressiver Lähmung von Gehirnnerven mitzutheilen, welche mancherlei Interessantes darbieten.

Ich bemerke im Voraus, dass ich bei der Beobachtung dieser Fälle ein Hülfsmittel herbeigezogen habe, dessen Werth für die Diagnose der Lähmungen bisher noch nicht genügend gewürdigt ist — nämlich den localisirten volta-elektrischen Inductionsstrom.

M. Hall war der erste, der den elektrischen Strom zur Erforschung der Irritabilität in den gelähmten Muskeln und Nerven und speciell für die differentielle Diagnose von Hirn- und Rückenmarkslähmungen zu verwerthen versuchte. Wenn sich auch in der Folge die von ihm aufgestellten Gesetze in ihrer Allgemeinheit als nicht stichhaltig herausstellten, so gaben sie doch Anstoss zu weiteren Forschungen, unter denen die von Todd und von Duchenne angestellten Untersuchungen den ersten Platz einnehmen.

Die von M. Hall gefundenen Resultate basirten zum Theil auf der Anwendung einer mangelhaften Methode. Duchenne hat diesen Uebelstand in einer ausgezeichneten Weise beseitigt und durch seine neue Methode — die Electrisation oder Faradisation localisée — für deren Anwendung in der Nervenpathologie ihm die Pariser Spitäler hinreichendes Material boten, Resultate erzielt, welche — wenn auch weit entfernt, die Frage zu einem definitiven Abschluss zu bringen — doch dem localisirten Inductionsstrom einen wichtigen Platz unter den diagnostischen Hülfsmitteln für die Krankheiten des Nerven- und Muskelsystems anweisen. Es würde mich zu weit führen, wollte ich die Ergebnisse von Duchenne's Untersuchungen, welche von M. Meyer und Erdmann bereits mehrfach bestätigt, dagegen von Todd und Oppenheimer in

manchen Punkten angegriffen sind, im Einzelnen ausführen. Nu den Punkt will ich kurz berühren, welcher für die vorliegende Fälle von Interesse ist. Nach Duchenne's Erfahrung, der ich mich durchaus anschliessen kann, erhält sich bei Lähmungen welche ihren Grund in einem destructiven Prozesse im Gehirn haben, die electro-musculäre Contractilität durchaus normal un kann als solche durch Jahre fortbestehen. Dagegen wird bei com pleten Lähmungen peripherischer Nerven durch Traumen die electro musculäre Contractilität schon nach 5—6 Tagen geschwächt un erlischt in der 2ten bis 3ten Woche. Wenden wir diese Erfah rungen speciell auf die Gehirnnerven an, so wird selbstredend di faradische Exploration von grossem diagnostischen Werthe sein wenn es sich darum handelt zu ergründen, ob eine unter Gehirn erscheinungen auftretende Lähmung, z. B. des N. facialis, ihren Ursprung einem pathologischen Vorgange in der Gehirnsubstan selbst verdankt, oder ob dieselbe einem Insulte zuzuschreiben ist welcher den Nerven auf seinem Verlaufe an der Schädelbasis, durch den Fallopischen Canal oder jenseits des Foram. stylomast. betra Für manche, unter lebhaften Gehirnerscheinungen verlaufende Fäl von intermeningealen Apoplexien oder Tumoren an der Basis einer seits, von Erweichungen oder Extravasaten in der Substanz de Gehirns andererseits wird auf diese Weise das Verhalten der ge lähmten Nerven und Muskeln gegen den faradischen Strom — freilich immer erst in der 2ten Woche — den Sitz der Affectio mit Wahrscheinlichkeit erkennen lassen.

Die ferneren für die Diagnostik wichtigen Punkte sind nach zusehen in dem Werke von Duchenne (Traité de l'Electrisatio localisée. Paris 1855.) oder in der Bearbeitung dieses Werkes durch Erdmann, Leipzig 1856. Ferner in Moritz Meyer (die Elektri cität in ihrer Anwendung auf practische Medicin. Berlin 1854.) R. B. Todd, Clinical lectures on paralysis etc. London 1856 II. Ed., Oppenheimer, Ueber progressive fettige Muskelentartung Heidelberg 1855.

Ueber Duchenne's Methode (siehe dessen Werk) finden sich weitere Expositionen in den Arbeiten von Remak (Ueber metho dische Elektrisirung gelähmter Muskeln. Berlin 1856.) und von

ıir (die Methode der isolirten Erregung motorischer Nerven mit-
elst des volta-elektrischen Inductionsstromes. Berlin 1857., bei
. Hirschwald).

I. Fall.

ecundäre Syphilis. — Progressive Lähmung des N. facialis dexter, culomotorius sinister, Trochlearis dexter und der beiden Abdu-ntes. Incomplete Lähmung des N. facialis sinister und Oculo-otorius dexter. Section. Alte und frische Lungentuberculose. — n der Basis des Gehirns narbige Einschnürung der Nerven und fettige Metamorphose derselben sowie ihrer Muskeln.

Wilhelm Diest, Weber, 33 Jahre alt, am 10. August 1856 in die medicinische inik eingetreten, will in seiner Jugend stets gesund und kräftig gewesen sein. den zwanziger Jahren will er indessen mehrmals — zuletzt im Jahre 1852 — i Lungenentzündung und im Sommer 1855 6 Wochen lang am Wechselfieber litten haben.

Im September 1855 acquirirte Patient — damals auf der Wanderschaft be-iffen — ein syphilitisches Geschwür auf dem Praeputium, welches von seinem maligen Arzte für ein solches erklärt und mit Höllenstein geätzt wurde. Ohne le innere Behandlung heilte das Geschwür bald und hinterliess eine ziemlich grosse, ch jetzt deutlich sichtbare Narbe. Gleichzeitig auftretende Inguinalbubonen wur-n nach Angabe des Patienten auf Einreibungen von grauer Salbe rückgängig.

Im December bemerkte Pat. Knötchen auf dem Kopfe, welche jedesmal beim immen der Haare wund wurden, sowie rothe Flecke auf der Haut, besonders rk an der Stirne hervortretend. Um Weihnachten litt er viel an Schmerzen im ilse, besonders beim Schlingen, sowie an grossen Beschwerden beim Stuhlgange d schmerzhaften Auswüchsen am After. Eine Behandlung dieser Zustände fand ch Aussage des Kranken nicht statt, vielmehr liessen die Erscheinungen im Ja-ar 1856 von selbst nach. Im Laufe des Februar wurde er viel vom Husten, e von Nachtschweissen geplagt, befand sich jedoch Anfang März in einem recht dlichen Zustande, als er am 9. März auf einem Spaziergange plötzlich von Diplopie fallen wurde, zu der sich in der Folge Ptosis des linken oberen Augenlides hin-gesellte. Während diese, die Arbeit sehr behindernde Affection unverändert fort-stand, bemerkte Pat. in den ersten Tagen des Juni, nachdem er einige Wochen heftigen Kopfschmerzen und an Ohrensausen gelitten hatte, eine Schiefstellung s Gesichtes, besonders des Mundes, nach links, sowie eine Erschwerung der rache. Im Juli traten hierzu Beschwerden beim Schlingen; und bemerkt Pat., ss ihm seitdem das Schlucken von Flüssigkeiten in grösseren Quantitäten unmög-h sei, weil sofort Husten entstände und ihm die Flüssigkeit zu Mund und Nase eder heraustriebe. Pat. geniesst seitdem die flüssigen Nahrungsmittel mit einem eelöffel und verfährt hierbei, sowie auch beim Genuss consistenter Speisen, mit osser Vorsicht und Langsamkeit.

Seit dem Eintritte der halbseitigen Gesichtslähmung im Juni hat ihn der Kopf-

schmerz nicht wieder verlassen. Am heftigsten leidet er am Abend vor dem Ein schlafen und wird allnächtlich mehrmals durch denselben geweckt.

Seit dem Anfange dieses Monats macht sich eine auffallende Abnahme seine Kräfte bemerklich — er kann nicht mehr lange ausserhalb des Bettes zubringe und sich nicht mehr fortbewegen, ohne dass er sich mit den Händen anhält ode aufstützt. Wird er von 2 Personen geleitet, so ist sein Gang schwerfällig mit ein knickenden Knieen und nachschlotternden Füssen. Wird er ohne Stütze hingestellt so geräth er ins Taumeln und fällt.

Das bedeutende Schwächegefühl und die andauernde Schlaflosigkeit deprimire den Kranken sichtlich — übrigens ist keine Alteration in seinem geistigen ode gemüthlichen Sein bemerkbar.

Eine genaue Untersuchung des Körpers, welche am 11. August von mir vor genommen wurde, ergab folgendes Resultat:

Die Abmagerung des Körpers ist bedeutend, das Fett geschwunden, die Muskulatur schlaff. Die Haut ist trocken, die Epidermis abschilfernd, der Puls 75—80 Abends etwas frequenter, dabei stets weich und leer.

Die Untersuchung des Schädels lässt nichts Abnormes entdecken.

Rechtes Auge: Vollständige Schliessung desselben unmöglich, weil das unter Lid unbeweglich ist. Die Hebung des oberen Lides geht kräftig von Statten, de Bulbus kann nach oben, nach innen und nach innen unten (unkräftig) gerol werden. Die Bewegung nach aussen oder direct nach unten ist unmöglich. Di Pupille ist eng und reagirt schwach auf Lichtreiz.

Linkes Auge: Complete Ptosis des oberen Augenlides, so dass Pat. dasselb wenn er mit beiden Augen sehen will, mit den Fingern aufhebt. Der Bulbus steh fest und unbeweglich. Bemühte sich der Kranke angestrengt, ihn zu bewegen, s bemerke ich eine leichte Rotation des Bulbus nach innen mit Verstellung der Pu pille nach unten und etwas nach aussen. Diese Axendrehung des linken Bulbu welcher jede Bewegung des rechten begleitet, gleicht einem Ruske und lässt so fort wieder nach.

Die linke Pupille ist weit und unbeweglich, selbst bei der Einwirkung eine grellen Lichtes.

Jedes Auge für sich sieht in verschiedenen Entfernungen gut. Versucht de Kranke dagegen mit beiden Augen zu sehen, so treten sofort Doppelbilder ein un nur dann hat er einen einigermaassen richtigen Eindruck des fixirten Gegenstandes wenn letzterer bei einer Entfernung von circa 6 Zoll in einer durch das linke O zygomaticum senkrecht gefällten Ebene gehalten wird. Beim Essen gelangt di Löffelspitze häufig anstatt in den Mund gegen die rechte Wange, etwa 1 Zoll vom Mundwinkel entfernt. Der Kranke erwähnt auf Befragen, dass er in den letzten Monaten durch das Doppelsehen beim Gehen so irritirt sei, dass er sehr häufig besonders beim Treppensteigen, gefallen sei.

Auf beiden Augen zeigt sich Catarrh der Conjunctiva und andauerndes Thränenträufeln.

Die unter der Herrschaft des rechten N. facialis stehenden Muskeln sind de

willkührlichen Contractilität gänzlich beraubt, trotzdem ist aber die Verziehung des Gesichtes nicht sehr in die Augen fallend.

Die vom Communicans versorgten Muskeln der linken Gesichtshälfte besitzen sämmtlich willkührliche Bewegung, indessen ist ein gewisser Mangel an Energie bei den Muskelactionen unverkennbar.

Die Sensibilität der Gesichtshaut erweist sich auf beiden Seiten normal. Der Mund kann vom Kranken nicht ganz geöffnet werden; die Bewegungen der Zunge sind durchaus normal, die Uvula steht gerade. Hyperämie und Catarrh der Pharynx- und Mundschleimhaut. Der Speichel fliesst fortwährend aus dem Munde. Versuche, welche in Betreff des Geschmackes und des Tastvermögens auf der Zunge und in Betreff des Geruchssinnes angestellt wurden, ergaben nichts Abnormes.

Die physikalische Exploration der Brust ergab über die Lunge verbreitetes Rasseln, an der linken Spitze Dämpfung mit Consonanzerscheinungen, das Herz normal.

Appetit und Verdauung gut, nur der Stuhlgang träge. Der Urin enthält Spuren von Eiweiss.

Die Bewegungen der Unterextremitäten sind in der Rückenlage ziemlich kräftig und beiderseits gleich. Dagegen ist der Druck der rechten Hand weit schwächer, als der der linken. Die Beugung der Finger geht hier unkräftig und unvollständig von Statten, insbesondere die des Zeigefingers, sowie auch die Opposition des Daumens. Auch die Streckung der letzten Phalangen ist unvollständig. Die Metacarpalräume sind erheblich eingesunken, der Daumenballen ist abgeplattet. An der linken Oberextremität ist von diesen Abnormitäten Nichts wahrzunehmen.

Die Exploration mittelst des faradischen Stromes, welche ich wiederholt — zuletzt am Tage vor dem Tode des Diest vornahm, ergab constant folgendes Resultat:

Alle vom N. facialis dexter versorgten Muskeln sind der elektrischen Contractilität total beraubt, mit Ausnahme einiger Fasern vom M. corrugator supercil. und Levat. anguli oris, welche eine sehr schwache Contraction zeigten. Diese Erscheinung blieb unverändert, ob ich nun den Strom auf die Nervenzweige — entfernt von den Muskeln, oder auf die Muskeln selbst setzte.

Im Bereiche des linken N. facialis ist die elektro-musculäre Contractilität und Sensibilität erhalten, erweist sich aber bedeutend abgeschwächt, selbst bei der Anwendung starker Ströme.

Von den gelähmten Augenmuskeln verhielten sich diejenigen, auf welche der faradische Strom überhaupt applicirt werden kann, vollkommen unthätig.

Die elektro-cutane Sensibilität ist auf beiden Seiten normal.

Am rechten Vorderarme reagiren die Mm. extensor. digitor. commun., flexor. digitor. commun. sublimis und profundus, interossei, lumbricoides, abductor brevis und opponens pollicis weit schwächer gegen den faradischen Reiz als die der linken Seite. Die Mm. radiales und ulnares contrahirten sich beiderseits gleich energisch.

Die Anamnese und die objectiven Erscheinungen, insbesondere das Ergebniss der faradischen Exploration, liess uns in diesem Falle einen centralen Ursprung der Lähmungserscheinungen mit

Sicherheit ausschliessen, und zwang uns, eine Leitungslähmung anzunehmen, deren ursächliches Moment — vielleicht syphilitischen Ursprungs — die Nerven während ihres Verlaufes innerhalb der Schädelhöhle betroffen und von denselben den Communicans dexter, Oculomotorius sinister, Trochlearis dexter und die beiden Abducentes vollständig, den Oculomotorius dexter und Facialis sinister theilweise leitungsunfähig gemacht hatte. Die Deutung der Atrophie in den Muskeln der rechten Oberextremität, sowie die Beziehung der Lungentuberculose zu den Paralysen musste dahingestellt bleiben.

Am 18. August machte sich plötzlich ein erheblicher Collapsus bemerklich; unter bedeutender Athemnoth und erschwerter Expectoration schlich ein Lungenödem heran, welches am 19ten Nachmittags den Tod herbeiführte.

Die Section, welche bei kühler Temperatur 20 Stunden nach dem Tode angestellt wurde, ergab Folgendes: *)

Linke Lunge total adhärent. An der Spitze starke Einziehungen und beim Durchschnitte eine taubeneigrosse, bis auf die Pleura dringende glattwandige Caverne. Ausserdem eine Menge frischer und vernarbter Tuberkeln.

Rechte Lunge total adhärent. Der obere Lappen von schiefrigen Narbenzügen durchsetzt. In ihrer Umgebung alte und frische Tuberkel. Unterer Lappen luftleer, ödematös.

Herz enthält schwarzes Blut ohne Gerinnsel, Klappen normal. Leber normal. Milz etwas vergrössert, aber schlaff. Mesenterialdrüsen sämmtlich geschwollen und roth.

Colon transvers. mit dem Coecum und Colon ascend. durch eine starke Adhäsion verwachsen und herabgezogen. Schleimhaut des Tracts normal, ebenso Nieren und Blase.

Gehirn. Sinus longitudinalis blutleer. Zu beiden Seiten desselben alte, weisse Trübungen, die sich ganz nach hinten erstrecken. An einer Stelle ist die Trübung verkalkt. An der Basis des Gehirns sind am mittleren Lappen alte Trübungen in der Pia mater wahrzunehmen, welche sich bis zum Chiasma erstrecken. Um den linken Oculomotorius herum ist die Pia mater verdickt, undurchsichtig, haftet dem Nerven fest an. Der Nerv selbst erscheint in seinem peripherischen Theile gefässreicher, roth injicirt, glänzend; weiter nach dem Centrum hin gelb, ampullenartig verdickt, erweicht und sich endlich, 2 Linien vom Gehirne entfernt, scharf gegen das viel schmälere centrale Ende absetzend.

Mikroskopisch lassen sich in der verdickten Partie des Nerven kaum noch Spuren von Nervenfasern entdecken. An ihrer Stelle ist ein freies, feinkörniges Fett getreten. Fettkörnchenhaufen finden sich nur einzeln.

*) Der mikroskopische Befund wird der Uebersichtlichkeit wegen mit in den Sectionsbericht eingeflochten.

Oculomotorius dexter wohlgenährt, hellröthlich schimmernd, Gefässe injicirt — geringe Verdickung nach dem Centrum hin. Von aussen ist keine Entfärbung bemerkbar, wohl aber auf dem Durchschnitte.

Mikrosk. In der verdickten Partie überwiegend normale Faserzüge, zwischen ihnen aber viel freies Fett und enorme Massen von Fettkörnchenhaufen (zu 40 bis 50 im Gesichtsfelde).

N. facialis dexter. Von seinem Ursprung an 3 Linien weit schmal, gallertig durchscheinend, dann mit scharfer Abgrenzung übergehend in eine gelbe undurchsichtige Verdickung, an der eine Faserung nicht mehr zu erkennen ist Weiterhin verschmälert er sich wieder.

Mikrosk. Das centrale dünne Stück zeigt überwiegend normale Fasern und massenhafte grosse Körnchenhaufen. In der verdickten Partie sind nur noch wenige relativ normale Fasern zu erkennen. Es überwiegen schwach contourirte Fasern mit dicht eingesprengten Fettkörnchen und freies Fett.

Im Canalis Faloppiae sind die normalen Fasern entschieden vorwaltend, ebenso im Pes anserinus und dessen einzelnen Zweigen, welche ich in die Muskeln hinein verfolgte. Ueberall finden sich aber zwischen ganz normalen Faserzügen entartete, kaum contourirte, mit feinkörnigem Fette mehr oder weniger strotzend angefüllte Fasern.

N. facialis sinister zeigt ebenfalls ein weissgelbliches Ansehen und nach Abziehung der Pia eine leichte Abschnürung in der Nähe des Gehirns.

Mikroskopisch verhält er sich ganz wie der Oculomotor. dexter.

Die Nervi abducentes beide bandartig glatt, anscheinend auf ihr Neurilem reducirt, welches unter der Messerspitze knirscht und sich nicht zerfasern lässt.

Die Nervi acustici bieten in einzelnen Faserzügen weissgelbliches Ansehen, besonders der rechte und mikroskopisch denselben Grad der Entartung wie im Oculomotor. dexter.

N. trochlearis dexter halb so dünn, als der normal erscheinende linke. Das Mikroskop zeigt die verschiedensten Grade der Fettmetamorphose neben einander.

Am Nn. glossopharyngeus und Vagus sinister erscheinen gleich nach ihrem Abtritte einzelne Stränge gelblich entfärbt, trocken. In diesen zeigt das Mikroskop weit vorgeschrittene Fettmetamorphose.

Intact erscheinen die Nervi olfactorii, optici, trigemini, hypoglossi, accessorii, sowie der N. glossopharyngeus und Vagus dexter.

Die Gehirnsubstanz ist mässig blutreich, weich, die Ventrikel enthalten eine geringe Menge von Flüssigkeit. Verschiedene Durchschnitte des Pons und der Medulla oblongata zeigen weder makroskopisch, noch mikroskopisch Abnormitäten.

Die Dura mater lässt sich leicht von der Schädelbasis abziehen, welche darunter durchaus normal erscheint.

Die von den betroffenen Nerven innervirten Muskeln verhielten sich, wie folgt:

Diejenigen, welche unter dem Einflusse des Oculomotorius, Abducens und Trochlearis der linken Seite standen, erschienen blassgelb, feucht und durchscheinend, hier und da saturirt gelbstreifig. Mikroskopisch findet sich exquisite Fettmetamorphose. Normale Querstreifung ist nirgends mehr wahrnehmbar;

nur einzelne Fasern zeigen Spuren davon in Form zierlich in die Quere gelagerter Körnchen. Die meisten Fasern sind aufgequollen, homogen, blass, enthalten reichliche Fettmolecüle, andere erscheinen als blasse, zusammengefallene Scheiden mit sparsamen Fetttröpfchen. Zwischen den Fasern finden sich hier und da grössere Fetttropfen. — Diese Veränderungen sind am stärksten im M. levat. palpebr. super., am geringsten im M. obliq. superior ausgesprochen.

Die unter dem Communicans dexter stehenden Muskeln zeigen noch röthliche Färbung mit einem Stich ins Gelbe und mikroskopisch überwiegend normale Muskelfasern mit ausgeprägter Querstreifung. Zwischen denselben erscheinen einzelne Fasern aufgequollen, mit beinahe verschwindender Querstreifung und feinkörnigem Inhalte, einzelne verschmälert, homogen.

N. communicans sinister. Muskeln blassröthlich, ins Gelbliche spielend. Mikroskopisch derselbe Grad der Entartung wie an den Gesichtsmuskeln der rechten Seite.

Die Muskeln des rechten Bulbus erscheinen ebenfalls blassgelb, feucht. Mikroskopisch derselbe Befund wie an den Gesichtsmuskeln.

Auch in den Flexoren und Extensoren der Finger am rechten Vorderarme und an der Hand war der Beginn fettiger Metamorphose durch das Mikroskop nachzuweisen.

Leider war es unmöglich, das Rückenmark und dessen Nerven genauer nachzusehen. Durch diesen Umstand wurden wir verhindert, eine Einsicht in die Ursachen der Fettentartung in den rechtsseitigen Vorderarmmuskeln zu gewinnen.

Für die Gehirnnerven wurde der Schluss, den wir aus dem Verluste der Irritabilität zogen, nämlich dass es sich um eine Leitungslähmung handle, bestätigt. Als Ursache derselben präsentirten sich die Residuen einer chronischen Entzündung der Pia mater mit Absetzung eines Exsudates und Neubildung von Bindegewebe, durch dessen Schrumpfung die Nerven zusammengeschnürt wurden.

Als Consequenz ergab sich eine der Intensität des Druckes entsprechende Degeneration des peripherischen Theiles der Nerven und consecutive Fettmetamorphose der functionsunfähig gewordenen Muskeln. In dem kurzen centralen Stücke der afficirten Nerven fand sich regressive Metamorphose, ausgezeichnet durch enorme Anhäufung von Fettkörnchenhaufen.

Der im Leben constatirte Verlust der elektrischen Contractilität im Bereiche des rechten N. facialis und Oculomotorius findet seine Erklärung in der totalen Entartung des Nerven, in der vollkom-

neuen Leitungslähmung, nicht in der Fettmetamorphose der Muskeln, da diese sich in den Muskeln der linken Gesichtshälfte, welche bis zum Tode eine, wenn auch geschwächte, willkührliche und elektrische Contractilität besassen, in demselben Grade ausgeprägt vorfand, wie auf der rechten Gesichtshälfte. Uebrigens erklärte uns die post mortem vorgefundene bedeutende Fettentartung in den Muskeln der linken Gesichtshälfte hinreichend, weshalb bei Lebzeiten das Gesicht trotz der completen rechtsseitigen Facialiähmung nicht stärker verzogen war, weshalb ferner die linksseitigen Muskeln nicht energischer auf den kräftigen faradischen Strom reagirten.

II. Fall.

Diffuser Bluterguss an der Gehirnbasis durch Quetschung des Schädels. Lähmung des N. facialis sinister, Oculomotorius und Abducens dexter, später Lähmung des N. abducens sinister und zum Theil auch des N. oculomotor. sinister. Spontane Rückbildung der Lähmungserscheinungen im Verlaufe von 8 Monaten.

Martin Riesbeck, 16 Jahr alt, aus Neuenkirchen, ein kräftiger, gesunder Bursche, geräth am 27. August Morgens mit dem Kopfe und den Armen zwischen die Triebräder einer Dreschmaschine und wird nach Verlauf von 2 Stunden in folgendem Zustande in die chirurgische Klinik gebracht.

Bewusstsein frei, die Sprache etwas behindert, das Gesicht mit Blut besudelt, welches aus einer grossen Lappenwunde am Hinterhaupte, aus dem rechten Ohre, aus dem Munde und aus beiden Nasenlöchern sich ergiesst.

Die Lappenwunde erstreckt sich vom unteren Umfange des Hinterhauptbeines nach rechts und vorne, die Haut ist bis zur Schläfe unterminirt, der obere Theil der Ohrmuschel vom Schädel losgerissen. Der Knochen liegt nirgends bloss. Das rechte Ohr ist mit Blutcoagulis gefüllt, nach deren Entfernung sofort dunkles, flüssiges Blut aus dem äusseren Gehörgange herausfliesst. Die linke Wange stark geschwollen, die Haut über dem Jochbeine in grosser Ausdehnung excoriirt.

Das Gesicht etwas nach rechts verzogen. Die Pupille des rechten Auges weit, nicht reagirend — Ptosis des rechten oberen Augenlides.

Am rechten Vorderarme zeigt sich eine Fractur mit Splitterung durch die vordere Reihe der Handwurzelknochen hindurchgehend — an der linken Hand finden sich Fracturen des 4ten und 5ten Metacarpalknochens.

Diese Verletzungen machten die Amputation des rechten Vorderarms im unteren Drittel, sowie die Resection des Os metacarp. IV und die Exarticulation des Os metacarp. V nothwendig. Auf den Kopf wurde Eis gelegt.

Die Nacht verging sehr unruhig. Der Kranke erbrach mehrmals Blut und klagte über Schmerzen in der Kopfwunde.

Am 28. August ist jedoch das Allgemeinbefinden befriedigend, der Puls mässig frequent. Die Geschwulst auf der linken Wange fluctuirt in grosser Ausdehnung.

Eine genaue Exploration der Nerven des Gesichtes ergiebt eine complete Lähmung des N. facialis sinister, sowie des N. oculomotorius und Abducens dexter. Das linke Auge kann nicht geschlossen werden, die Uvula steht nach links gekrümmt, die linke Tonsille tritt aus den schlaffen Gaumenbögen stark hervor.

Die rechte Pupille weit, ohne Reaction auf Lichtreiz, das obere Augenlid hängt unbeweglich herab und wird nur durch die angestrengte Action des M. frontalis etwas heraufgezerrt, wenn der Pat. sich Mühe giebt, das Auge zu öffnen. Alle Bewegungen des rechten Bulbus sind aufgehoben mit Ausnahme einer schwachen Axendrehung nach innen, welche als Mitbewegung bei jeder energischen Bewegung des linken Bulbus gleichsam ruckweise erfolgt, die Hornhaut etwas nach unten und aussen verstellt, aber sofort wieder nachlässt. Diese Bewegung wird offenbar durch den M. obliquus sup. vermittelt und beweist die Integrität des N. trochlearis.

Die linke Pupille ist eng, reagirt normal. Geruch und Geschmack durchaus intact. Gehör auf dem rechten Ohre schlecht. Das Schlucken geht normal von Statten. Der Mund kann weit geöffnet, die Zunge gerade herausgesteckt und nach allen Seiten hin frei bewegt werden.

Die faradische Exploration zeigte auf der gelähmten Gesichtshälfte überall da, wo die Wangenhaut nicht durch Bluterguss abgehoben war, durchaus normale electro-musculäre Contractilität im Bereiche des N. facialis. Dasselbe Resultat boten die erreichbaren Muskeln des rechten Bulbus. Die electro-cutane Sensibilität beiderseits normal.

Am 29. August quoll noch immer etwas flüssiges Blut aus dem rechten Ohre, so oft die Coagula entfernt wurden. Das Allgemeinbefinden sehr gut, die Localerscheinungen nicht verändert.

Am 6. September klagte Pat., dass er in der letzten und auch schon in der vorletzten Nacht heftige Stirnkopfschmerzen mit Benommenheit gehabt habe, welche durch die Anwendung kalter Ueberschläge gemildert worden seien. Bei Tage ist Pat. frei von Kopfschmerz. Die Wunden befinden sich allseitig in bestem Zustande, Appetit und Verdauung ist ausgezeichnet. Die Untersuchung des rechten Ohres ergiebt Perforation des Trommelfelles. Auch dringt bei heftigem Schnäuzen eine eitrige Flüssigkeit mit Luftblasen zum äusseren Gehörgange heraus. — Die Lähmungen des Communicens sinister wie des Oculomotorius und Abducens dexter bestehen fort; ausserdem erscheint heute der linke Abducens ebenfalls gelähmt, ferner die linke Pupille — gleich der rechten — sehr weit und jeder Reaction gegen Lichtreiz ermangelnd. Die übrigen Muskeln des linken Bulbus agiren normal.

Explorat. farad. Die electro-musculäre Contractilität in dem vom linken Facialis und rechten Oculomotorius versorgten Muskeln zeigt sich heute vollkommen erloschen. Die Sensibilität der Haut im Gesichte überall normal.

Am 8. September klagte Pat. noch immer über nächtlichen Kopfschmerz, während bei Tage das Befinden vortrefflich ist. Die örtlichen Erscheinungen sind unverändert.

Am 10. September. In der Nacht ist Pat. nur um 11 Uhr und um 3 Uhr vorübergehend durch mässigen Kopfschmerz geweckt worden. Die linke Pupille ist etwas enger geworden.

Am 11. September. Die Nacht ist ruhig und ohne Kopfschmerz vergangen. Die Wunden sind im besten Zustande. Die Lähmung des Communicans sinister und der beiden Abducentes besteht unverändert fort. Dagegen scheinen vom rechten Oculomotorius die Fasern für den Rect. sup., inf. und levat. palpebr. sup. wieder leitungsfähig zu werden. Man bemerkt nämlich ausser der Axendrehung (M. obliq. sup.) eine schwache Bewegung des Bulbus nach oben, nach unten und eine geringe Hebung des oberen Augenlides. Die rechte Pupille ist noch ganz weit, die linke enger als gestern, und reagirt, wenn auch träge, auf Lichtreiz.

Am 18. September erscheint der Zustand wesentlich gebessert Der Junge spaziert umher und erfreut sich des besten Appetites Die Wunden granuliren vortrefflich. Die Nächte sind ruhig.

Die Contractionen des M. rect. sup. und inf., sowie des Levat. palpebr. sup. gehen etwas kräftiger vor sich. Die linke Pupille wechselt häufig ihre Grösse — bald ist sie weit, bald eng — immer aber reagirt sie träge gegen Lichtreiz. Die übrigen Localerscheinungen unverändert.

Am 20. September war die Action des Rect. sup. und inf. am rechten Auge deutlicher, auch vermag der Levat. palpebr. sup. das Augenlid, wenn auch mit Anstrengung, fast ganz zu heben. Im Zustande der Ruhe ist noch immer Blepharoptosis vorhanden.

Am 23. September war ausser der energischen Thätigkeit des M. rectus super. und inferior rechterseits auch eine schwache Action im M. rectus internus zu bemerken. Der N. abducens dexter noch complet gelähmt, ebenso der Facialis sinister. Die rechte Pupille fast um die Hälfte enger, als früher und träge reagirend. Die linke Pupille ist einem häufigen Wechsel zwischen Enge und Weite ohne äussere Veranlassung unterworfen — sie reagirt indessen jetzt prompter auf Lichtreiz. Der M. rectus externus sinister beginnt in Thätigkeit zu treten.

Am 29. September war der Abducens sinister soweit wieder leitungsfähig, dass sein Muskel den Bulbus nach dem äusseren Augenwinkel hinzog, ohne dass jedoch die Cornea denselben erreichte.

Am 1. October wurde der Kranke aus der chirurgischen Klinik entlassen und begab sich aufs Land. Der Gesammtzustand beim Abgange war folgender:

Die Lähmung des N. facialis sinister besteht unverändert fort. Die Zweige desselben sowohl, wie die von ihnen innervirten Muskeln verhalten sich durchaus stumm gegen den faradischen Reiz, während die vom Quintus versehenen Mm. masseter und temporalis beider Seiten, ferner die Muskeln der rechten Gesichtshälfte, sowie die Sensibilität der Haut auf beiden Seiten sich normal verhalten. Die Uvula steht noch immer stark nach links gekrümmt, die linken Gaumenbögen schlaff mit vortretender Tonsille.

Rechtes Auge. Der M. rectus externus zeigt eine kaum wahrnehmbare Action. Die Muskeln, welche dem Oculomotorius unterthan sind, reagiren wieder normal auf den faradischen Reiz, wie auf den Willen; jedoch erfordert ihre Contraction stets einige Anstrengung Seitens des Kranken. Im Zustande der Ruhe bei geöffneten Augen noch immer Blepharoptosis dextra. Die Pupille reagirt äusserst träge.

Linkes Auge. M. rectus externus wirkt unvollständig. Die Pupille verhält sich in Betreff ihrer Weite, als auch ihrer Reaction auf Lichtreiz völlig normal; ebenso agiren die übrigen vom Oculomotorius versehenen Muskeln normal.

Die Untersuchung des Linsensystems und des inneren Auges mittelst des Augenspiegels ergab nichts Abnormes. Die Exarticulationswunde an der linken Hand fast vollständig vernarbt. Die 3 restirenden Finger haben eine ungewöhnliche Dexterität erlangt. Der Amputationsstumpf am rechten Vorderarme zeigt einen Granulationskegel, in dessen Tiefe der Knochen noch zu fühlen ist.

Am 28. Mai 1857 — also nach Verlauf von nahezu 8 Monaten — hatte ich Gelegenheit, den Kranken wieder zu untersuchen. Er ist in seiner körperlichen Ausbildung bedeutend vorgeschritten, das Gesicht ist voll, die Farbe blühend. Der (früher gelähmte) N. facialis sinister, sowie seine Muskeln reagiren fast ganz normal, sowohl auf den Willen, als auf den electrischen Reiz. Eine leichte Verziehung des Mundes ist nur bei heftiger mimischer Action zu bemerken. Das Auge kann fest geschlossen, die Stirne gerunzelt, die Lippen nach oben, unten und aussen gezogen werden.

Das Velum ist nicht mehr nach rechts verzogen. Die linken Gaumenbögen hängen nicht mehr schlaff, sondern zeigen denselben Grad der Spannung, wie die rechtsseitigen. Die Uvula weicht nur noch um ein Minimum von der Mittellinie ab.

Die linke Pupille normal; die rechte weit und träge reagirend. Die Augenmuskeln functioniren alle durchaus normal.

Die Operationswunden sind längst vernarbt.

Auch dieser Fall ist in mancher Hinsicht von Interesse. Zunächst lag es zu Tage, dass die einerseits am rechten Umfange des Hinterhauptbeines, andererseits am linken Wangenbeine einwirkende Gewalt eine heftige Compression des Schädels gesetzt hatte. Als Folge derselben mussten wir eine Gefässruptur mit Bluterguss an der Basis annehmen, mag der letztere nun in den Arachnoidealsack oder unter die Dura mater mit Ablösung derselben oder an beiden Orten zugleich geschehen sein. Für die Annahme einer Fissur des rechten Felsenbeins fehlte das charakteristische Ausfliessen von Cerebrospinalflüssigkeit aus dem Ohre. Als der Sitz der Extravasate musste der vordere Theil der hinteren Schädelgrube speciell die hintere Fläche der Felsenbeine und der Clivus angesehen werden. Dafür sprachen die sofort nach der

Verletzung eingetretenen Lähmungen des N. facialis sinister, des N. oculomotorius und abducens dexter. — Die am 8ten und 9ten Tage eintretende partielle Lähmung des linken N. oculomotorius (Erweiterung der Pupille mit Verlust der Reaction) und die complete Lähmung des N. abducens sinister erklärten wir uns durch einen Nachschub des Extravasates, welcher unter den Erscheinungen von Stirnkopfschmerz und Benommenheit des Sensoriums eintrat. — Dass die Lähmung nicht eine centrale — von der Substanz des Gehirns ausgehende — sondern eine peripherische war, zeigte der am 10ten Tage constatirte Verlust der faradischen Contractilität im Bereich des N. facialis sinister und Oculomotorius dexter. Augenscheinlich wurde durch die fortschreitende Resorption der flüssigen Bestandtheile des Extravasates der Druck auf die Nerven allmälig wieder aufgehoben und ihre Leitungsfähigkeit wieder hergestellt. Hierbei ist bemerkenswerth, dass trotz der langen Dauer der Leitungslähmung des N. facialis mit Aufhebung der elektrischen Irritabilität doch weder im Nerven noch in den entsprechenden Muskeln eine bleibende Veränderung eintrat. Die Erklärung für diese Erscheinung finden wir einerseits in der durch die Erfahrung und das Experiment festgestellten Thatsache, dass selbst ein energischer, auf einen Nerven einwirkender und denselben lähmender Druck lange Zeit ertragen wird, ohne den absoluten Tod desselben zur Folge zu haben; dass ferner nach Hinwegräumung des Leitungshemmnisses die Leitung nach der Peripherie (durch neue Nervenbahnen?) meist vollständig wieder hergestellt wird. Andererseits ist zu berücksichtigen, dass den Muskeln, im Falle sie durch Unterbrechung der Innervation oder durch mechanische Verhältnisse zur Unthätigkeit verurtheilt sind, eine bedeutende Resistenz gegen fettige Entartung innewohnt, so zwar, dass sie nach Beseitigung des Functionshindernisses unter geeigneten Ernährungsverhältnissen selbst nach langdauernder Unthätigkeit dennoch zu ihrer normalen Function wieder zurückkehren können. Ich verweise in Betreff dieses Punktes noch einmal auf den Fall I. (Diest), wo wir nach 3monatlichem Bestehen einer vollkommenen Facialleitungslähmung bei der Section die Muskelfasern in der grössten Mehrzahl normal befanden. Dagegen zeigten die Muskeln des linken Bulbus, be-

sonders des M. levator palpebrae superioris, welcher nachweislich vom 9. März an, also beinahe 6 Monate complet gelähmt war, keine Spur einer normalen Muskelfaser. Hierbei ist jedoch nicht zu vergessen, dass die Entartung in den Nerven und Muskeln schon einen hohen Grad erreicht haben mochte, ehe es zur vollständigen Paralyse kam, wie wir dies an den Muskeln des linken N. facialis in ausgezeichneter Weise beobachteten, welche, obgleich in grosser Ausdehnung entartet, doch ihrer Function noch nicht beraubt waren. Es möchte also ein Zeitraum von 6 Monaten für totale secundäre Fettentartung der Muskeln in Folge von Aufhebung der Nervenleitung noch zu kurz gegriffen sein.

Es erscheint ferner bei dem 2ten Falle bemerkenswerth, dass sich bei der allmäligen Abnahme des Druckes auf die Nerven die Leitungsfähigkeit nicht gleichmässig in der ganzen Summe der Fasern herstellt, sondern von einem Zweige zum anderen fortschreitet. So liess sich am N. oculomotorius dexter schon nach 15 Tagen die Rückkehr der Leitung in den Zweigen für den M. rectus superior und inferior beobachten, während der M. rectus internus erst am 28sten Tage Spuren von Contraction zeigte. Was die anderen Nerven betrifft, so begann der Abducens sinister nach 17 Tagen, der Abducens dexter erst nach 35 Tagen leitungsfähig zu werden. Im Bereich des linken N. facialis zeigte sich am 36sten Tage nach Entstehung der Lähmung weder von willkührlicher noch von elektrischer Contractilität eine Spur; und doch functionirten die Muskeln der linken Gesichtshälfte nach Verlauf von 7 Monaten fast normal.

Für die Prognose ergiebt sich hieraus die wichtige Thatsache, dass der totale Verlust der willkührlichen und elektrischen Contractilität — selbst nach mehrmonatlichem Bestehen nicht den absoluten Tod des Nerven anzeigt — dass vielmehr, wenn das leitungshemmende Moment hinweggeräumt ist, Nerv und Muskulatur zur normalen Function zurückkehren können — und zwar ohne jegliche Behandlung, was immerhin für die Kritik der Electrotherapie und ihrer Erfolge von Interesse ist.

Ferner bestätigte dieser Fall die Beobachtung, welche wir bei dem ersten Falle in Betreff der Function des intact gebliebenen M. obliquus superior (N. trochlearis) zu machen Gelegenheit hatten.

Schliesslich möchte ich noch auf das eigenthümliche Verhalten der Uvula in diesem Falle aufmerksam, welches vorläufig eine Erklärung nicht zulässt. Es hatte — wie oben ausgeführt wurde — der auf den N. facialis sinister an der Hirnbasis einwirkende Druck die Summe seiner Zweige leitungsunfähig gemacht. In Folge dessen war auch der N. petrosus superficialis major, welcher vom Facialis am Ganglion geniculi abtretend, als ein Theil des N. vidianus zum Ganglion sphenopalatinum läuft und durch dasselbe motorische Zweige zum Gaumensegel schickt, gelähmt. Das Velum war nach rechts verzogen, die linken Gaumenbögen hingen schlaff, die linke Tonsille trat stark zwischen ihnen hervor. Dagegen war aber die Uvula nicht, wie ich erwartete, vermöge der antagonistischen Wirkung der von dem intacten N. facialis innervirten rechten Hälfte des M. azygos uvulae nach der gesunden Seite gekrümmt, sondern zeigte constant eine starke Verbiegung nach der gelähmten (linken) Seite.

Es braucht wohl nicht erwähnt zu werden, dass die Untersuchung nicht allein sehr häufig angestellt, sondern auch alle Sorgfalt darauf verwandt wurde, damit nicht Zufälligkeiten, wie das Ankleben der Zäpfchenspitze an die Tonsille etc. zu Irrthümern führten. Die Reizung des M. azygos uvulae mit dem localisirten faradischen Strome bewirkte Verkürzung derselben gerade nach oben und hinten. Mit dem Aufhören der Reizung kehrte sie sofort wieder in ihre frühere Verkrümmung nach links zurück. Die Mm. glosso- und thyreopalatinus, levator und tensor veli reagirten auf der gelähmten Seite ebenfalls normal, da ja ihre motorischen Nervenzweige vom N. glossopharyngeus, Accessorius und Vagus intact waren.

Dass die Schiefstellung der Uvula nicht eine angeborene oder in früherer Zeit acquirirte Abnormität war, bewies der Umstand, dass nach der nahezu vollständigen Beseitigung der Facialislähmung auch die Uvula fast ganz zu ihrer normalen Stellung zurückgekehrt war, und auch das Verhalten des ganzen Gaumensegels, sowie der linken Gaumenbögen in Nichts mehr von der Norm abwich.

Romberg (Nervenkrankheiten I. S. 778—783. 1857.) hält diese Form der Hemiplegie des Gaumens für die gewöhnliche, da er bei allen Kranken (6), welche ihm mit halbseitiger Lähmung

des Facialis und des Gaumensegels zur Beobachtung kamen, die Gaumenbögen verkürzt, das Zäpfchen mit der Spitze nach der gelähmten Seite gekrümmt fand. Als Ausnahme von der Regel führt Romberg eine fremde Beobachtung einer intracephalen Leitungslähmung des Facialis an, bei der das Zäpfchen nach der gesunden Seite verkrümmt war. Eine Erklärung des Zustandekommens dieser merkwürdigen Deviation der Uvula nach der gelähmten Seite hat Romberg nicht gegeben.

Nach meinen Beobachtungen ist die Verkrümmung der Uvula nach der gesunden Seite der häufigere Befund bei Leitungslähmungen des Facialis oberhalb des Ganglion geniculi. Auch scheint mir die von mir oben versuchte Erklärung dieses Phänomens die einfachste zu sein. In der ältern und neueren Literatur finde ich zahlreiche Stützen für meine Ansicht. In allen von Montault, Longet, Didey, Cruveilhier und Séguin mitgetheilten Fällen war die Uvula nach der der Faciallähmung entgegengesetzten Seite verkrümmt. Auch Hasse (Krankheiten des Nervenapparats in Virchow's spec. Path. u. Therap. S. 342 u. 347) schliesst sich diesen Beobachtungen an. Todd (Clinical lectures 1856. p. 67—68) theilt zwar einen derartigen Fall mit, wo Velum und Uvula nach der gesunden Seite verzogen waren, will aber im Uebrigen den diagnostischen Werth dieses Symptoms nicht gelten lassen, da er mehrere Facialparalysen beobachtete, wo bei festgestellter und durch die Section bestätigter Affection des Facialis oberhalb des Gangl. genic. das Symptom fehlte. Todd hält diese — nach seiner Erfahrung sehr seltene — Erscheinung, sowie auch die Geschmacksalteration auf der entsprechenden Zungenhälfte nicht für Folgen der Facialparalyse, sondern für ein „Coincidence". Todd's Meinung dürfte wohl wenig Anhänger finden. Wenigstens lässt sich nach dem vorliegenden, nicht unerheblichen Materiale der diagnostische Werth der Deviatio veli et uvulae dahin feststellen, dass das Fehlen dieser Erscheinung ohne Bedeutung ist, das Vorhandensein derselben aber mit Sicherheit eine Affection des Facialis oberhalb des Ganglion genic. anzeigt.

(Schluss folgt.)

XIII.

Ueber Ernährung und Zerfall der Muskelfasern.

Von Dr. Arthur Böttcher.

(Hierzu Taf. V. Fig. 1—4.)

Nachstehende Untersuchungen wurden durch die in diesem Archiv (Bd. XII. Heft 3 u. 4. S. 326) enthaltene Mittheilung von H. Weber hervorgerufen. Es ergab sich aus derselben das auffallende Factum, dass fettig entartete Muskeln weniger mit Aether ausziehbare Substanz enthielten, als normale. Die Analysen wurden an menschlichen Herzen vorgenommen und deren vier gemacht, zwei an solchen, die in Fettmetamorphose begriffen waren und zwei an Herzen, deren Muskulatur keine Veränderung nachweisen liess. Auch ich habe für die Lösung dieser Frage dasselbe Object beibehalten und theile im Folgenden meine Resultate mit. Bevor ich auf den Gegenstand selbst eingehe, sei es mir erlaubt, Herrn Professor Virchow, auf dessen Veranlassung ich die Prüfung der besprochenen Thatsache unternahm, sowohl für die Bereitwilligkeit, mit welcher er mir das Material zur Bearbeitung überliess, als auch überhaupt für die freundliche Aufnahme und Unterstützung, die ich während zweier Semester in seinem Institute gefunden habe, meinen aufrichtigsten Dank zu sagen.

Im Verlauf meiner Untersuchungen bin ich nicht bei der ursprünglich gestellten Aufgabe geblieben. Es drängten sich mir mehrere Fragen auf, die mich immer weiter führten und der Arbeit schliesslich den allgemeinen Charakter verliehen, den sie trägt. In wiefern ich berechtigt bin, sie unter dem angegebenen Titel erscheinen zu lassen, wird weiterhin sich ergeben. Dieselbe macht keinen Anspruch auf Vollständigkeit, schon deshalb, weil durch sie wieder neue Fragen angeregt werden, deren Beantwortung ich entweder einer späteren Zeit oder Andern überlassen muss, doch glaube ich die Sache so weit gediehen, dass eine Veröffentlichung

des Beobachteten gerechtfertigt sein dürfte. Wenn ich auch nicht eine sogenannte beliebte „vorläufige Mittheilung" zu machen beabsichtige, so möchte ich doch in vieler Beziehung Nachsicht in Anspruch nehmen, da die Arbeit unter relativ ungünstigen Verhältnissen erwuchs, insofern ich gleichzeitig andere Studien zu betreiben genöthigt war. Namentlich verzeihe man es mir, wenn ich der über den Gegenstand vorhandenen Literatur nicht genügend Rechnung getragen habe.

In der folgenden Darstellung muss ich die mikroskopischen Beobachtungen von dem chemischen Theil der Abhandlung wesentlich scheiden. Ich beginne mit der Besprechung der ersteren und behalte dabei den Gang bei, wie sie gewonnen wurden. Möge es daher nicht Wunder nehmen, wenn ich das, was den Ausgangspunkt bildete, zuletzt gebe.

1. Zur normalen und pathologischen Histologie der Muskeln.

Die der chemischen Analyse der Herzen vorausgehende Prüfung derselben durch das Mikroskop führte mich auf zwei Punkte, welche meine Aufmerksamkeit zuerst fesselten, auf die Anordnung der Fett-*) und Pigment-Körnchen in den Muskeln. Ueber den Ort, an welchem jene auftreten, sind die Ansichten bis jetzt sehr getheilt. Einige behaupten eine Umwandlung der einzelnen Primitivbündel, so dass schliesslich jede Fibrille aus eng an einander gereihten Fettkügelchen bestehe. Dieser früher von Virchow (Arch. Bd. IV. S. 267) vertretenen Ansicht schliesst sich z. B. Förster an (Handbuch der spec. path. Anat. 1854. S. 809). Nach Donders sollen sie innerhalb der Sarcous elements Bowman's sich bilden (Vgl. Kölliker's Arbeit über den Bau der Muskeln in: Zeitschrift für wissensch. Zoologie 1856. Heft 3. S. 322). Von Virchow wird es in seinen Vorträgen jetzt festgehalten, dass dieselben zwischen den Fibrillen auftreten, welche Beobachtung ich in jedem

*) Es versteht sich von selbst, dass hier von Fettmetamorphose die Rede ist und somit der Fall ausgeschlossen bleibt, in welchem der ganze Muskelfaserinhalt in eine moleculäre Masse zerfällt, welcher auch Fettkörnchen beigemischt sein können.

Falle bestätigt gefunden habe. Es sind die Fibrillen der Anderen noch vollkommen wohl unterscheidbar, wenn sich schon Reihen von Fettkörnchen entwickelt haben und es tritt ihr Verhältniss zu den letzteren namentlich dann deutlich hervor, wenn ein in Fettmetamorphose begriffenes Bündel in Fibrillen sich spaltet. Nichtsdestoweniger kann häufig das Bild entstehen, als lägen die Fettkörnchen unregelmässig durch das ganze Primitivbündel zerstreut, was der vorhergegangenen Präparation zur Last zu legen ist, da begreiflicherweise schon eine geringe Drehung des Bündels um seine Längsaxe dazu beitragen wird, die Verfolgung einer reihenweisen Anordnung der Fettkörnchen zwischen den Fibrillen zu erschweren, um so mehr, als uns bei der Beobachtung nicht allein diejenigen derselben gleichzeitig sichtbar werden, welche in einer Ebene liegen, sondern auch solche aus höheren und tieferen Schichten. Hierzu kommt noch die meist sehr grosse Zahl der in ein Primitivbündel eingeschlossenen Körnchen, so dass sie bei oberflächlicher Betrachtung uns oft im Innern desselben bunt durcheinander gewürfelt erscheinen.

Ausser dem besprochenen lässt sich noch ein anderes Verhältniss in der Anordnung der Fettkörnchen unterscheiden. Dieselben finden sich zu Gruppen von spindelförmiger Gestalt innerhalb der Primitivbündel vereinigt. Sie lagern in der Umgebung der Muskelkerne; um diese herum ist die Anhäufung am grössten, nimmt dann entsprechend der Längsaxe des Primitivbündels beiderseits allmälig ab, um schliesslich in eine Spitze auszulaufen, worauf eben die Entstehung der Spindelform sich gründet. Zwischen je zwei solchen spindelförmigen Gruppen lassen sich bisweilen Verbindungsbrücken nachweisen, an welchen sich ebenfalls Fettkörnchen vorfinden, die aber auch leer erscheinen können. Ist die Anhäufung der Fettkörnchen um die Muskelkerne nur gering, so sieht man sie zu beiden Seiten derselben in einfachen Reihen, welche dem Verlaufe der Bündel parallel gehen.

Dasselbe Verhältniss zeigen die Pigmentkörnchen, welche man in der Herzmuskulatur nicht selten antrifft; auch sie gruppiren sich auf dieselbe Weise um die Kerne und nehmen einen spindelförmig begrenzten Raum ein.

Diese Thatsache führte mich auf die Vermuthung, dass hier eine nachweisbare Hülle existirte müsse, die die Körnchen in einer bestimmten Anordnung sich zusammenzulagern zwinge, und zwar war die Annahme einer Zellenmembran um die Muskelkerne das Zunächstliegende. Eine einfache Isolirung der Theile gelang nicht. Ich suchte daher in anderen Mitteln meine Zuflucht und hoffte namentlich durch die Anwendung von Farbstoffen, wie sie schon von verschiedenen Autoren mit Erfolg benutzt sind, Aufklärung über diese Verhältnisse zu erlangen. Ich hing theils Muskeln direct, theils nur ihre Sehnen (M. gastrocnemius vom Frosch) in Carminlösung. Das Verfahren war nicht fruchtlos, wogegen Versuche mit fein zerriebenem Carmin mir fehl schlugen. Man sah durch die angegebene Behandlungsweise schon nach 24—36 Stunden die Muskelkerne schön roth gefärbt. Auch war die Carminlösung in ihrer Umgebung nachweisbar, und zwar befand sich dieselbe in einem spindelförmigen Raum, der den Kern umgab. Diese Bilder machten vollständig den Eindruck von Bindegewebszellen; doch misslangen alle Bemühungen sie zu isoliren oder einen anderen Anhaltspunkt für ihre Existenz zu gewinnen.

Eines Tages erhielt ich das Herz einer an Typhus verstorbenen Person zur Untersuchung, dessen Muskelfasern in ziemlich ausgedehntem Maasse fettig metamorphosirt waren. In den Primitivbündeln war eine Unterscheidung der isotropen und anisotropen Substanz (Brücke) nicht mehr möglich; sie zeigten ein gleichmässig längsgestricheltes Aussehen, was durch die abwechselnd neben einander gelagerten Reihen von Fetttröpfchen und hyalin gewordenen Fibrillen bedingt wurde. Ausserdem fand sich eine Menge durch die Präparation isolirter, langer, blasser, spindelförmiger Zellen vor, die in der Mitte einen länglichen, nach Zusatz von Essigsäure scharf begrenzten Kern einschlossen, welcher an Grösse und Aussehen den Kernen des Muskels ungemein ähnlich sah (Fig. 3 a.). Neugebildetes Bindegewebe war nicht vorhanden. Betrachtete man nun die in der Umgebung dieser isolirten Zellen verlaufenden Muskelprimitivbündel, so zeigte sich, dass dieselben durchaus keine Kerne besassen, sondern in weiten Strecken ohne die geringste Andeutung derselben verfolgt werden konnten. Es

liesse sich hier geltend machen, dass möglicherweise eine Neubildung von Muskelfasern vorgelegen, und die Querstreifung der jungen Fasern ebenso verloren gegangen wäre, wie die der ausgebildeten Bündel, allein dieses ist mindestens unwahrscheinlich, auch wenn wir annehmen wollten, dass die eintretende Fettmetamorphose die beschriebenen Zellen an ihrer vollkommenen Entwickelung gehindert hätte. Dieser Befund drängte unwillkührlich zu der Annahme, dass die Kerne jener spindelförmigen Zellen ursprünglich dem Muskelbündeln angehört hätten, dass hier eine Ablösung derselben stattgefunden, wobei sie sich als mit einer Membran umgeben darstellten *).

Hierzu kam der Umstand, dass ich an entzündeten Muskeln, wie ich später zeigen werde, theils durch die Art der eintretenden Kernvermehrung, die anfangs in begrenzten Räumen erfolgt, theils durch das endlich sich auch hier einstellende Entblösstwerden der Primitivbündel von ihren Kernen in meiner anfänglichen Annahme bestärkt wurde, es müssten hier Bindegewebszellen vorhanden sein, die in den Muskelscheiden verliefen.

Es kam Alles darauf an, an den Muskelbündeln selbst die Zellen, wenn solche existirten, sichtbar zu machen und die Membran um den Kern nachzuweisen. Zu dem Ende unternahm ich eine Modification der oben erwähnten Färbungsversuche. Ich durchschnitt lebenden Fröschen die Sehne des M. gastrocnemius über ihrem Ansatzpunkte und setzte dann die so operirten Thiere in ein Gefäss, in welchem sich mit destillirtem Wasser möglichst fein zerriebenes Carmin befand. Von dieser Flüssigkeit, die eine ziemliche Concentration besass, nahm ich so viel, dass sie ungefähr

*) Ich habe später Gelegenheit gehabt, an zweien ebenfalls in Fettmetamorphose begriffenen Herzen mich von der Richtigkeit obiger Voraussetzung zu überzeugen. Das eine derselben stammte von einem jungen Manne, der an einer jauchigten Verätterung des Oberschenkels, das andere von einem Mädchen, welches an Pleuritis nach längerem Krankenlager gestorben war. An beiden Herzen liess sich die Trennung der Kerne von der contractilen Substanz beobachten, und zwar erschienen dieselben auch hier in lange spindelförmige Zellen eingeschlossen. An manchen Präparaten konnten letztere noch im Zusammenhang mit zerrissenen Muskelbündeln gesehen werden (Fig. 3 b.), so dass über die Natur und den Ursprung der frei befindlichen Zellen kein Zweifel blieb.

½ Zoll über den Boden des Glases reichte, so dass die losgelöste Sehne, um von ihr abzuhören zu können, genügend in dieselbe tauchte. Zur Untersuchung wurden dann nach 24, 48 Stunden etc. kleine Stücke des Muskels parallel seiner Faserrichtung abgetragen und unter das Mikroskop gebracht. Gleich der erste Versuch entsprach den gehegten Erwartungen. Es waren Carminkörnchen bis in den Muskel vorgedrungen und zwar markirten sich auf das Schönste die Bahnen, auf welchen dieses geschehen. Man sah an einzelnen Stellen, theils in der Längsrichtung der Primitivbündel, theils quer über dieselben weggehend, zarte, blasse Kanälchen verlaufen, die in ihrem Innern, je nach der Breite, einzelne Reihen oder dichter angehäufte Massen von Carminkörnchen enthielten. Dieselben verzweigten sich mehrfach und bildeten dadurch zierliche Figuren an der Oberfläche der Primitivbündel. Hier und da erweiterten sie sich und gingen in Zellenmembranen über, die einen Kern einschlossen, welcher eben nichts Anderes war, als der bekannte Muskelkern. Um denselben hatten sich dann die Carminkörnchen rundum gelegt, oder erfüllten auch in weiterer Ausdehnung den Raum zwischen ihm und der Zellenmembran und setzten sich darauf nach dieser oder jener Richtung in ein Kanälchen fort. Es entstand so dieselbe Umlagerung des Kerns von Carminkörnchen, wie wir sie oben von den Fett- und Pigment-Körnchen beschrieben haben. — Was die Natur der erwähnten Zellen betrifft, so kann ich sie nur als Bindegewebskörperchen betrachten, die wahrscheinlich alle durch Kanäle mit einander communiciren, da die Zahl dieser gross ist und sie nachweisbar die Verbindung zwischen den einzelnen Zellen vermitteln (Fig. 1.). Ueber das Verhältniss derselben, sowie ihrer Ausläufer zur structurlosen Muskelscheide wage ich keine genaueren Angaben zu machen. Oft erscheint es, als verliefen die Kanäle ausserhalb das Sarcolemm und träten dann, bei einem Muskelkerne angelangt, jenes durchbrechend in die Tiefe, um diesen zu umziehen. In anderen Fällen beobachtet man sie als Fortsätze von der Umhüllung des Kerns innerhalb der Scheide. Zellen und Kanäle scheinen daher letzterer blos anzuliegen, und diese nicht etwa als Intercellularsubstanz aufgefasst werden zu können.

Möge man aus obiger Beschreibung nicht folgern, als hätte ich ein vollständiges, die contractile Substanz umschliessendes, auch injicirtes Netzwerk beobachtet. Es fanden sich immer nur einzelne Stellen an einzelnen Bündeln, welche diese Verhältnisse erkennen liessen. Dieses kann aber durchaus nicht Wunder nehmen, wenn man bedenkt, dass wohl nur ein kleiner Theil des hier vorhandenen Kanalsystems von dem der Sehnen aus überhaupt injicirbar ist, dass die in dasselbe eingestreuten zelligen Elemente sehr zahlreich sind, und der Strom, durch welchen die Absorption von den Sehnen aus geschieht, wohl schwerlich jemals alle derselben mit Carminkörnchen füllen wird. Hierbei muss ferner berücksichtigt werden, dass die Kanälchen, welche das Carmin von Anfang an zu passiren hat, einen sehr geringen Durchmesser haben und dass auch bei noch so vollständiger Zerreibung des Farbstoffs sich doch immer Körnchen finden werden, welche schon in der Sehne die Verstopfung eines Theils der Kanäle bedingen müssen. Auf diese Weise wird das Weiterdringen nachfolgender Körnchen unmöglich und dadurch das Eintreten derselben in einen ganzen Bezirk des Muskels, welcher einem verstopften Kanälchen angehörte, verhindert.

Es wurde mir lange Zeit schwer, mich davon zu überzeugen, ob die Carminkörnchen auch zwischen die Fibrillen bis zu den hier gelegenen Muskelkernen eingedrungen waren, deren Existenz ich, von Prof. Virchow besonders auf diesen Punkt aufmerksam gemacht, ausser Zweifel stellen muss. Man ist hier nämlich leicht einer Täuschung in Bezug auf den Ort der Lagerung ausgesetzt. Allein wiederholte Beobachtungen namentlich solcher Objecte, bei denen sich der Muskelfaserinhalt nach Zusatz von Essigsäure entleerte und dabei die das Carmin einschliessenden Zellen frei zu Tage treten liess (Fig. 2.) überzeugten mich hinlänglich, dass auch zwischen die contractile Substanz Bindegewebskörperchen eingeschlossen seien. Diese Ansicht gewinnt man auch an Präparaten, welche Querschnitte der Muskelbündel darbieten, wo man dann sternförmige Figuren, die gezackten Hohlräume Leydig's (Ueber Tastkörperchen und Muskelstructur in Müller's Archiv. 1856. No. 2 u. 3. S. 157), mit Carminkörnchen erfüllt sieht. Doch muss auch bei Beurtheilung dieser Bilder grosse Vorsicht ange-

wandt werden, da immer vorhandene freie Körnchen leicht aufgeschwemmt sein können. Es gelingt indess an den häufig wiederkehrenden und mit einander übereinstimmenden Präparaten dessen gewiss zu werden, dass in vielen Fällen auch hier das Carmin ursprünglich zwischen die contractile Substanz eingedrungen war und nicht erst später bei der Präparation dahin versetzt wurde.

In den breiteren Interstitien, welche Gruppen von Muskelprimitivbündeln von einander trennen und grössere Bindegewebsmassen enthalten, sieht man nach obiger Behandlungsweise breitere, zartwandige Canäle verlaufen, welche häufig varicöse Ausbuchtungen besitzen. Sie zeigen sich oft mit Carminkörnchen vollgepfropft und scheinen vielfach mit einander zu anastomosiren. Welchen Verlauf sie weiterhin nehmen, ob sie in Lymphgefässe übergehen, mag dahin gestellt sein. —

Die nachgewiesene Identität der Muskelkerne mit Kernen von Bindegewebszellen, welche sich von den Kanälen der Sehnen aus injiciren lassen, ist eine Thatsache, welche sehr schön die Beobachtungen von Leydig und Ad. Fick (Müller's Archiv 1856. Heft 4. S. 425) über die Anheftung der Muskelfasern an die Sehnen ergänzt. Die Entdeckung des Letzteren, dass auch in das Innere des Sarcolemmaschlauchs Sehnenfäden eintreten, welche sich mit der eigentlichen Muskelsubstanz verbinden (a. a. O. S. 429), lässt voraussetzen, dass gerade diese den Weg abgeben, auf welchem die Carminkörnchen in das Centrum des Primitivbündels dringen.

Ich darf ferner nicht unterlassen, der Mittheilungen von Huxley zu gedenken, die bisher ganz unberücksichtigt geblieben zu sein scheinen. Sie sind, was den Uebergang der Sehnen in die Muskeln betrifft, vollkommen klar, lassen jedoch in Bezug auf die Darstellung des Verhältnisses der Muskelkerne zur contractilen Substanz Vieles zu wünschen übrig. Dieses vermisst man um so mehr, als in der beigefügten Zeichnung dieselben als Kerne von Zellen abgebildet sind, welche Ausläufer aussenden, die den von mir beschriebenen Kanälchen entsprechen. Ich lasse hier die betreffende Stelle aus Huxley's Arbeit ganz folgen. Es heisst daselbst (The British and foreign medico-chirurgical Review. October 1853. p. 312): „Dr. Hyde Salter has pointed out (Art. „Tongue" Todd's Cycle-

paedia), that in the tongue the muscles pass directly into the bundles of the submucous connective tissue which serve as their tendons. We have figured such a transition in Fig. 6. The tendon A. may be seen passing insensibly into the muscle B., the granular sarcous elements of the latter appearing as it were to be deposited in the substance of the tendon (just as the calcareous particles are deposited in bone), at first leaving the tissue about the walls of the cavities of the endoplasts, and that in some other directions, unaltered. These portions, which would have represented the elastic element in ordinary connective tissue, disappear in the centre of the muscular bundle, and the endoplasts are immediately surrounded by muscle, just as, in many specimens of bone, the lacunae have no distinguishable walls. On the other hand, at the surface of the bundle the representative of the elastic element remains, and often becomes much developed as the sarcolemma." — Aus dieser Darstellung folgt, dass Huxley sich schon wegen der Art des Zusammenhangs zwischen Muskeln und Sehnen veranlasst sah, an Stelle der Muskelkerne den Bindegewebskörperchen der letzteren analoge Elemente zu supponiren. Wir haben gesehen, dass diese Voraussetzung richtig war, wenn sie auch nicht das bestehende Verhältniss ganz umfasste.

Nach dem Vorhergehenden erleiden unsere bisherigen Anschauungen über den Bau der Muskeln nicht unwichtige Reformen. Die Kenntniss eines von eigenen Wandungen umkleideten Röhrensystems, welches dieselben durchzieht und zahlreiche zellige Elemente eingestreut enthält, hilft uns zunächst einen Vorwurf, welcher Leydig von Kölliker (Einige Bemerkungen über die Endigungen der Hautnerven und den Bau der Muskeln in Zeitschr. für wissensch. Zoologie. Bd. VIII. S. 214) gemacht wird, aufzuklären, nämlich den, dass die „gemachtvandigen Hohlräume" nichts Anderes seien, als die längst bekannten Muskelkerne der Muskelprimitivbündel in einem geschrumpften Zustande. In der That umgiebt die Zellenwandung, welche den „Hohlraum" einschliesst, auch den Muskelkern. Es haben somit beide Autoren zum Theil Recht, Leydig darin, dass er die Existenz dieser Räume bezweifelte, Kölliker darin, dass er überall da, wo dieselben sich vorfinden,

Muskelkerne sah. Nichtsdestoweniger blieben die Hohlräume an und für sich, ebenso wie die Kerne in ihrer Erscheinung räthselhaft; sie werden für die thierische Oeconomie erst dadurch von Bedeutung, dass sie beide vereinigt von einer besonderen Wandung umgeben gefunden werden, welche ihnen die Dignität einer Zelle verleiht. Wenn auch Leydig die Aehnlichkeit der „gezackt-randigen Hohlräume" mit Bindegewebskörperchen anführt, so mangeln denselben doch noch wesentliche Eigenschaften, um diesen gleich gesetzt zu werden. Namentlich mussten wir einfachen Hohlräumen die Fähigkeit, zu Neubildungen Veranlassung geben zu können, absprechen. Dass aber die in Rede stehenden Bildungen diese besitzen, wird weiter unten gezeigt werden. — Wir werden künftighin, abgesehen davon, dass der Name „Muskelkern" wegen seiner Bedeutungslosigkeit unpassend wird, die an seiner Stelle nachgewiesenen Bindegewebskörperchen in ihrer Beziehung zu den Röhren, in welche sie übergehen und zu dem Kanalsystem der Saiten, mit welchem diese communiciren, aufzufassen und das Verhältniss, in welchem die contractile Substanz zu einem solchen Netzwerk zusammenhängender zelliger Elemente steht, zu berücksichtigen haben. Wie sehr Veränderungen, welche in diesen vor sich gehen, auf dieselbe Einfluss üben, dazu glauben wir im Nachstehenden einige Beiträge liefern zu können. —

Ich habe noch in Bezug auf die Zeit, welcher das Carmin, um aufgenommen zu werden, bedarf, nachträglich zu erwähnen, dass dazu meist schon 24 Stunden genügen. Gar zu lange darf man mit der Untersuchung nicht zögern, da die Frösche, welche der beschriebenen Behandlungsweise ausgesetzt werden, nicht lange leben; mir starben sie alle gegen den 8—10ten Tag. Es ist dann zu spät, sich von den angeführten Thatsachen zu unterrichten, da der Tod sich gerade auf sie zurückbezieht und vor demselben im Muskel Veränderungen eingetreten sind, welche ihn zu einem untauglichen Object machen. Es wird nämlich regelmässig der Muskel ganz grünlich und zwar beginnt der Zerfall an dem unteren Theile desselben, welcher zuerst von den eindringenden Carminkörnchen erfüllt wird. Der Muskel nimmt dabei ein dunkles, schmutziges Roth an, zeigt sich beim Anfassen weich und brüchig, so dass die

Fasern leicht zerreissen und als kleine Brückel an der Pincette hängen bleiben, wozu sich schliesslich ein fötider Geruch gesellt. Die einzelnen Primitivbündel sind dabei in eine gleichmässig breitige Masse zerfallen, welche noch vom Sarcolem umschlossen wird. Besonders ist hierbei hervorzuheben, dass man unter den zum grössten Theil veränderten Muskelbündeln auch Stellen antrifft, an welchen sie noch intact sind, und zwar pflegt dieses dort statt zu finden, wo keine Carminkörnchen eingedrungen waren. Mir scheint dieses Absterben der Muskeln in Folge der Obliteration jenes Kanalsystems sehr urgirt werden zu müssen, da dasselbe eine Erscheinung darstellt, die für die Ernährung derselben von nicht geringer Wichtigkeit wird.

Wenden wir uns nun einigen experimentellen Versuchen zu, welche auf das Verhalten der Bindegewebskörperchen der Primitivbündel und ihrer Kerne in pathologischer Beziehung einiges Licht werfen, aus welchen andererseits eine Bestätigung der Erfahrungen, welche wir bisher gewonnen, resultirt. In der Literatur finden sich hier und da Fälle verzeichnet, in welchen eine Vermehrung der Muskelkerne beobachtet wurde. Virchow's Arbeit über parenchymatöse Entzündung enthält folgende Stelle (Arch. Bd. IV. S. 342): „Für die Muskeln habe ich im Eingange schon die hauptsächlichsten Erscheinungen zusammengestellt, und ich will hier nur noch hervorheben, dass ich in der neueren Zeit nicht selten dieselbe Vermehrung ihrer Kerne, zuweilen in ganz prodigiöser Weise, beobachtet habe." Derselbe erwähnt ferner Arch. Bd. VIII. S. 38: „Selbst an den Muskeln kann man im Umfange pathologischer Stellen die Kernvermehrung in einer Beschränkung sehen, welche in keiner Weise der bekanntlich oft sehr spärlichen Vertheilung von Nerven und der besonderen Anordnung der Gefässe entspricht." Förster (Handbuch der spec. path. Anat. 1854. S. 810) sagt bei Besprechung der Muskelentzündung: „Während in dieser Weise die eigentliche Muskelsubstanz zerfällt, findet in den Kernen des Sarcolemma oft eine lebhafte Vermehrung durch Theilung statt" und ferner (Handbuch der allgem. path. Anat. 1856. S. 338): „In ge-

streiften Muskeln bilden vielleicht die Kerne des Sarcolems zuweilen die Ausgangspunkte von Zellenneubildungen; so war mir dieses in einigen Fällen von Eiterbildung in Muskeln sehr wahrscheinlich, und es wäre auch nicht unmöglich, dass Krebszellen aus ihnen hervorgehen können, so z. B. vielleicht die von Schröder van der Kolk innerhalb des Sarcolems gesehenen. Jedenfalls beobachtet man bei Eiterbildung und anderen Neubildungen in Muskeln eine Vermehrung dieser Kerne durch Theilung."

Ich wurde auf diesen Punkt aufmerksam, als ich an Muskeln lebender Thiere, von welchen ich Tags vorher Stücke abgetragen hatte, in der Umgebung der Wunde gleichfalls eine massenhafte Kernvermehrung beobachtet hatte und verfolgte daher diesen Weg, um die Vorgänge dabei näher zu prüfen. Es wurden Fröschen, Ratten und Kaninchen auf verschiedene Weise Verletzungen der Muskeln beigebracht, theils einfache Schnitte durch dieselben geführt, theils Ameisensäure in die Wundfläche geträufelt, theils ein Splitter eingebracht oder ein Faden durch den Muskel gezogen. Zur Untersuchung schnitt ich dann täglich Stücke aus demselben, um die continuirliche Reihe der Veränderungen beobachten zu können. Der Erfolg war in allen Fällen wesentlich derselbe und unterlag nur verschiedenen Variationen, je nach der Heftigkeit der folgenden Entzündung und dem dadurch bedingten ferneren Verlauf. Es sind folgende Erscheinungen, welche nach traumatischen Einwirkungen an Muskeln auftreten. Zunächst zeigt sich in der Umgebung der Wunde eine Vermehrung der Kerne, welche nach 24 Stunden schon bedeutend ist. Betrachtet man die Muskelbündel auf dem Querschnitt, von dem sich wegen des Brüchigwerdens derselben in jedem zerzupften Präparat von selbst Ansichten darstellen, so sieht man an ihrer Peripherie Kerne angehäuft. Dieselben liegen innerhalb der Scheide, doch finden sich auch ähnliche Neubildungen ausserhalb derselben und zwar am zahlreichsten in den eckigen Interstitien, an welchen mehr als zwei Bündel aneinandergrenzen. Die Zwischenräume zwischen denselben sind dabei allgemein erweitert und die einzelnen Primitivbündel auseinander gedrängt. Bei Betrachtung des Längsschnittes wird man meist eine Anordnung der Kerne in Gruppen gewahr; bisweilen indess er-

scheinen sie gleichmässig über die Oberfläche vertheilt. Berücksichtigt man jedoch, dass an dem cylindrischen Bündel nicht alle vorhandenen Kerne zur Zeit sichtbar sind und beobachtet ihre Lagerung bei verschiedener Einstellung des Mikroskops, so erkennt man bald, dass sie mehr oder weniger in Gruppen zusammengehäuft sind. Diese Gruppen machen den Eindruck von Heerden, begrenzten Localitäten, an denen sie sich gebildet, und finden sich an der Stelle der ursprünglichen Muskelkerne. Bisweilen liegen dieselben in Reihen hintereinander, theils dicht gedrängt, theils in grösseren Abständen, wie wenn sie in ein Gefäss eingeschlossen wären, und allerdings kann man Stellen antreffen, an denen sich blasse Contouren von einem Kern zum anderen hinüber verfolgen lassen. Die neugebildeten Elemente besitzen eine blasse Hülle, die auf die Einwirkung der Essigsäure deutlich hervortritt und im Innern 1—2 Kernkörperchen erkennen lässt.

Unterhält man den Reiz auf den entzündeten Muskel, oder war dieser von Hause aus heftig genug, so erfolgt eine weitere Neubildung. Die Kernvermehrung schreitet fort, ausserdem treten aber noch zellige Elemente auf, deren Zunahme in geradem Verhältniss zur Intensität der Entzündung wächst. Unter ihnen unterscheidet man solche, die eine blasse Hülle besitzen, einen deutlichen Kern mit Kernkörperchen einschliessen und an Grösse, Gestalt und Habitus den farblosen Blut- oder den Eiterkörperchen sehr ähnlich sehen. Auf die Einwirkung von Essigsäure hebt sich die blasse Membran von dem granulirten Kern ab. An diesem selbst beobachtet man 2, 3, 4, ja 5fache Theilungen. Man sieht daher Zellen, deren Grösse die der ersteren um das ebenso Vielfache übertrifft, als sie Kerne enthalten. Bei dieser fortschreitenden Neubildung geht die Anhäufung zu Gruppen oder Reihen verloren; die zahlreichen Kerne und Zellen liegen über das ganze Primitivbündel verbreitet. Dieselben isoliren sich leicht, während gleichzeitig die Scheide zerfällt, und füllen in diesem Zustande ihrer Menge wegen oft das ganze Sehfeld aus. Man sieht sie oft in Begleitung zarter, blasser Fäden, auf deren Bedeutung ich später zurückkommen werde.

Wenn der Prozess so weit vorgeschritten ist, dann hat auch die contractile Substanz sich verändert. Während dieselbe, so lange

blos eine Kernvermehrung zugegen ist, nur eine grössere Brüchigkeit zeigt, wobei die Querstreifung vollkommen deutlich hervortritt, ist sie in diesem Stadium nicht mehr zu unterscheiden. Das Primitivbündel entbehrt jeder Zeichnung, besitzt eine gleichmässige Beschaffenheit und eine noch mehr erhöhte Brüchigkeit. Wird solch ein Bündel von den es umgebenden Neubildungen isolirt, so erscheint es vollkommen kernlos: Die Kerne sind in die Neubildungen aufgegangen und erleiden dabei eine Trennung von der contractilen Substanz.

Bei den Fröschen, welche ich ins Carminbad gesetzt und denen ich stückweise einzelne Theile des M. gastrocnemius entfernt hatte, zeigte sich nach dieser Verletzung eine Erscheinung, die ebensowohl die besprochenen Thatsachen bestätigte, als in anderer Beziehung von Interesse war. Es hatte hier in gleicher Weise eine Zellenneubildung stattgefunden; dieselben waren in allen Grössen vorhanden. Was aber das wesentlich Interessante ausmachte, war die Anwesenheit von Carminkörnchen im Innern der Zellen (Fig. 4). Man sah dieselben bald nur mit einzelnen Körnchen gefüllt, wobei der Zellenkern gleichzeitig deutlich erschien, bald war die Anhäufung des Carmins im Innern der Zelle grösser, doch auch hier liess sich der Kern noch erkennen, bald endlich erschien dieselbe so vollgepfropft, dass sie eine dunkelrothe Masse darstellte. Im Allgemeinen war letzteres bei den grösseren Zellen der Fall, während die kleineren meist nur wenig von dem Farbstoff enthielten. Die Anwesenheit von Carminkörnchen im Innern geschlossener Zellen schien im ersten Augenblick sehr befremdend, allein bedenkt man, dass dieselben innerhalb der Zellenmembranen, welche die Muskelkerne umgiebt, bereits nachgewiesen waren, dass, wenn diese Zellen eine Theilung eingingen, sie nothwendig dabei auch Carminkörnchen einschliessen mussten, dass bei fortschreitender Theilung die Zahl der Carminkörnchen im Innern derselben in gleichem Maasse abnehmen muss, als sie auf viele Elemente vertheilt wird, so finden wir hierin nicht allein eine einfache Erklärung der Thatsache, sondern auch einen Beweis für die Existenz von Zellen in den Muskelscheiden. Wir finden es ferner sehr natürlich, dass die kleineren, jüngeren Zellen nur wenig, die grösse-

ren zahlreiche Carminkörnchen einschlossen und glauben die Vermuthung aussprechen zu dürfen, dass diejenigen von ihnen, welche ganz vollgepfropft erschienen, eben deshalb an der Theilung verhindert worden waren. Sollte in dieser Erscheinung nicht vielleicht ein Weg gefunden sein, um über das Eingeschlossenwerden fester Körper in Zellen überhaupt Auskunft zu erlangen? Ueber die noch streitige Bildung Blutkörperchen haltiger Zellen? Auch hier geht meist, wie von Virchow hervorgehoben wurde (Arch. Bd. IV. S. 515, Bd. V. S. 405), eine Verletzung, die mit Extravasation verbunden ist, voraus.

Betrachten wir nun die Vorgänge, die weiter in den erwähnten Neubildungen des Muskels stattfinden. Tritt Heilung der Wunde (per prim. intent.) ein, so wandeln sie sich in Bindegewebe um und stellen dann dickere Züge zwischen der eigentlichen Muskelsubstanz dar. In anderen Fällen gehen sie durch Fettmetamorphose unter. Geschieht dieses schon dann, wenn erst blos eine Kernvermehrung eingetreten war, welche, wie wir gesehen haben, gruppenweise auftritt, so sieht man bald, nachdem der Zerfall beendet, auch ein gruppenweises Auftreten von Fettkügelchen. Der Raum, den diese einnehmen, entspricht der Spindelform. Sie setzen sich in einzelnen Reihen oft in solche benachbarte Räume fort, oft existirt zwischen ihnen keine sichtbare Verbindung. Wir sehen also hier Fettkörnchen sich bilden, die nicht aus einer Umwandlung der contractilen Substanz hervorgehen; es fehlt dabei jenes reihenweise Auftreten derselben zwischen den Fibrillen, sie liegen vielmehr in den Bindegewebszellen und entstehen aus einem Zerfall der in diesen Zellen neugebildeten Kerne. Während so die Fettmetamorphose dieser Theile von sich geht, hat man Gelegenheit zu beobachten, dass sich in den oben erwähnten blassen Fäden, die längs den Primitivbündeln verlaufen, ebenfalls Fettkörnchen vorfinden, dass sie somit hohl sind und Kanälchen darstellen, in denen Flüssigkeiten fortbewegt werden. Ich glaube mich zu diesem Schluss berechtigt, nachdem ich durch Injection ihren Zusammenhang mit den Bindegewebszellen, in welchen sich die Fettkügelchen bilden, nachgewiesen habe. An einem Präparat, welches mehrere solcher Kanälchen vollständig isolirt darbot, befanden sich an ihren

abgerissenen Enden Fettkörnchen. Auf den Zusatz von Essigsäure traten dieselben heraus und hinterliessen die Kanäle zum Theil leer.

Ist es zur Eiterung an der freien Wundfläche des Muskels gekommen, so erstrecken sich die neugebildeten Kerne und Zellen in dichten Massen bis an die letztere. Ich kann nicht umhin, mich dafür auszusprechen, dass die Eiterzellen aus ihnen hervorgehen. Wie ich finde, äussert sich hierüber Förster (Allgem. path. Anat. S. 340) folgendermaassen: „Bei Eiterbildung in Muskeln (in primären Entzündungsheerden des Körpers und metastatischen Eiterheerden daselbst) sah ich in Fällen, wo die Eiterbildung eben erst im Beginn war, zwischen und in den zerfallenden Primitivbündeln zahlreiche nackte und freie Kerne und neben diesen die Eiterzellen in geringerer Anzahl; die Kerne stammten höchst wahrscheinlich aus den sich durch Theilung vermehrenden Kernen des Sarcolems, wofür jedes Primitivbündel reichliche Bilder bot (Atlas XIV. 3. a.). Für die Bildung der Eiterzellen aus diesen Kernen sprach weiter der Befund von Kernen, um die sich eine Membran abgehoben hatte, und Uebergangsbildungen dieser Form zu den gewöhnlichen Eiterzellen." In der That ist die Aehnlichkeit der jungen Zellenformen mit denen des Eiters täuschend gross und überdies existiren an der freien eiternden Muskelfläche keine anderen zelligen Elemente, als eben die beschriebenen. Es bleibt also kaum eine andere Annahme übrig, als die Herleitung der hier auftretenden Eiterzellen aus diesen, wenn man nicht zu den alten Vorstellungen von der Eiterbildung zurückkehren will.

Es kann nach Verwundungen die Zellenproduction in den Muskeln so rapid vor sich gehen, dass es nicht einmal zum Zerfall der contractilen Substanz kommt, sondern zu einer Auslösung derselben aus ihrem organischen Verbande, während sie noch ein vollkommen intactes Aussehen besitzt, mit anderen Worten zu einer necrotischen Abstossung. Ich theile zum Beleg für diesen Fall das Verhalten der Wundfläche am Schenkel einer Ratte mit, der ich in den angeschnittenen Muskel einen Holzsplitter eingeführt hatte. Es zeigte die Wunde folgende Beschaffenheit. Sie befand sich an der Aussenseite des linken Oberschenkels und besass fast eine Kreisform von 5 — 6 Lin. Durchmesser, obgleich sie durch einen

einfachen Schnitt beigebracht worden war; die Ränder derselben dick, aufgewulstet, verspeckt. Auf dem Grunde lag eine gelbweisse, feste Masse von ½ Lin. Durchmesser, die sich mit der Pincette leicht abheben liess, worauf eine ziemlich reine, blasse Wundfläche, die eine dünne puriforme Flüssigkeit absonderte, zurückblieb. Ein Einschnitt auf den Grund zeigte an den obersten Schichten eine blassgelbliche Färbung, die bis zu einer Tiefe von ½ Lin. ging, von wo an ein allmäliger Uebergang bis zum normalen Roth des Muskelfleisches sich verfolgen liess. Solche vertical auf die Wundfläche geführte Schnitte ergaben unter dem Mikroskop, dass je mehr nach aussen, desto massenhafter die Lager neugebildeter Zellen sich entwickelt hatten. Zwischen ihnen eingebettet lagen die wohl erhaltenen Muskelbündel. Die zu äusserst gelegenen Zellen waren in Zerfall begriffen, sie hatten ihren Kern verloren und enthielten einen körnigen Inhalt, der jedoch nicht ausschliesslich aus Fett bestand. Die Untersuchung der gelblichen Bröckel, welche locker auf der Wundfläche auflagen, ergab, dass dieselben wohl erhaltene Muskelbündel enthielten, die in eine moleculäre Masse eingeschlossen waren. Letztere glich vollkommen dem Detritus, der sich in den äussersten Schichten der Wundfläche aus einem Zerfall der Zellen herleiten liess. Es schien also hier kein Zweifel darüber obzuwalten, dass die Ablösung der Muskelbündel durch die massenhafte Bildung und den Zerfall von Zellen in ihren Interstitien bedingt worden war. Es ist dieser Vorgang im Allgemeinen wohl bekannt, doch meines Wissens für Muskeln noch nicht nachgewiesen.

Ein besonderes Gewicht noch möchte ich darauf legen, dass ich bei allen meinen Versuchen niemals ein sogenanntes freies Exsudat beobachtet habe, aus welchem weitere Umbildungen entstanden wären; immer waren es die Gewebselemente selbst, welche progressive und regressive Metamorphosen eingingen.

Nachdem wir nun im Allgemeinen die Veränderungen betrachtet haben, welche durch die Bindegewebselemente der Muskelbündel an diesen hervorgebracht werden können, mögen hier noch einige

Fälle Platz finden, die ich nach verschiedenen Krankheitsprozessen an menschlichen Muskeln durch die Güte des Hrn. Prof. Virchow zu beobachten Gelegenheit hatte.

No. 1 betrifft einen Fall, welcher sich an mehrere von Virchow beschriebene (Würzburger Verhandl. Bd. VII. S. 213) anreiht, in denen eine Entzündung und Ruptur des M. rectus abdominis eingetreten war. Ich beschränke mich darauf, hier den anatomischen Befund mitzutheilen.

Der genannte Muskel ist in der Mitte zwischen Nabel und Symphyse von seiner Medianlinie nach innen zu quer in einer Breite von 1 Zoll durchrissen. Die Ruptur erstreckt sich auf seine ganze Dicke an dieser Stelle. Bei Betrachtung der nach aussen gewandten Fläche zeigen sich die Ränder um die Rupturstelle intensiv roth gefärbt, dabei nicht scharf begrenzt, sondern weich und beinahe gallertig. Die dunkle Röthe nimmt nach der Peripherie von dem Einrisse allmälig ab, lässt sich jedoch bis zu einem Umkreise von 2 Zoll verfolgen. Hebt man die Wundränder auf, um die Muskulatur von der dem Bauchfell zugewandten Fläche zu betrachten, so erscheint dieselbe an dem oberen Stücke von blasser, graugelblicher Farbe, am unteren reicht die blutige Infiltration 1 Zoll weit in die Tiefe, wodurch die Muskelfasern in eine mürbe, fast zerfliessende Masse umgewandelt sind. — Durch das Mikroskop lassen die Ränder des Einrisses sowohl, als auch die zuletzt beschriebene Stelle eine vollkommene Zerstörung der contractilen Substanz zu einer feinkörnigen Detritusmasse, der einzelne Fettkügelchen beigemischt sind, erkennen. Beim Druck entleert sich dieselbe aus der Scheide und zeigt sich in Essigsäure zum Theil löslich. Im Zwischengewebe unterscheidet man mit Blutkörperchen strotzend angefüllte Gefässe. In der nächsten Umgebung dieser Partien, wo die Röthung nicht so intensiv und das Muskelfleisch noch derb ist, finden sich Bündel, die theils in Scheiben, theils in Fibrillen zerfallen, theils vollständig homogen erscheinen. Sie sind von Massen neugebildeter Zellen und Kerne umlagert, lassen jedoch keine Kerne an sich wahrnehmen, sobald sie isolirt werden. An den äussersten Grenzen der veränderten Stellen sieht man nur Vermehrung der Muskelkerne in gruppenweiser Anordnung. Die Querstreifung ist hier sehr gut erhalten, überhaupt keine Veränderung der Muskelsubstanz nachweisbar. Endlich da, wo nach obiger Beschreibung der Muskel ein blasses, graugelbliches Aussehen darbot, befinden sich die Neubildungen theils noch in Fettmetamorphose, theils sind sie schon vollständig zerfallen. Man sieht dann dort, wo früher Gruppen von Kernen lagen, an den Primitivbündeln jetzt Gruppen von Fettkörnchen, welche mehr oder weniger spindelförmige Räume einnehmen und bisweilen durch einzelne Reihen von Fettkörnchen mit einander verbunden sind.

Nach dem Mitgetheilten haben wir also gleichzeitig an einem Präparat eine Vermehrung der Muskelkerne und Neubildung von Zellen, so wie den fettigen Zerfall derselben bei gleichzeitiger Ver-

änderung der contractilen Substanz, und endlich in der unmittelbaren Umgebung des Risses die Umwandlung der letzteren in einen moleculären Brei.

Die zweite Beobachtung bezieht sich auf die Entzündung der Bauchmuskeln einer Puerpera, die sich von den Beckenorganen aus längs der Symphyse nach oben auf die ganze Dicke der Bauchwand ausgedehnt hatte. Die tieferen Muskelschichten besassen ein blassgelbliches Aussehen, welches nach aussen hin allmälig zu einem intensiven Roth überging. Die mikroskopische Untersuchung stimmte im Allgemeinen mit der vorhergehenden überein; auch hier war in derselben Reihenfolge Wucherung der Bindegewebselemente durch Kernvermehrung und Zellenneubildung, so wie Fettmetamorphose derselben vorhanden, nur zeigte sich der Unterschied, dass an den am meisten gelblich entfärbten Stellen, welche der Bauchhöhle zugewandt waren, die Neubildungen nicht eine Umwandlung in Fettkörnchen, sondern directen Zerfall zu Detritus darboten.

3. Wadenmuskeln eines Mannes, dessen Bein wegen Caries des Fussgelenks amputirt worden war. Das Muskelfleisch ist zum grössten Theil blassgelb entfärbt, nur einzelne Stellen erscheinen noch röthlich. Man erkennt schon mit blossem Auge zwischen den Muskelfasern sich hinziehende Züge von Fettgewebe. Das Mikroskop weist hier grosse Lager von Fettzellen nach, zwischen welchen die Primitivbündel in nur verhältnissmässig geringer Zahl vorhanden und vollständig verändert sind. Nur an den röthlichen Stellen lässt sich noch eine Querstreifung derselben erkennen. Weiterhin besitzen sie eine gleichmässige Beschaffenheit, noch weiter zeigt sich ein Schwund ihres Inhalts in allmäliger Abnahme bis zum völligen Verlust. Dem entsprechend hat die Entwickelung des Fettgewebes zugenommen, in welchem man Zellen von allen Grössen in ihrer Ausbildung verfolgen kann. Oft lagern sie in Reihen hinter einander, so dass die kleineren Zellen sich an die grösseren anschliessen. Die Muskelbündel sind mit der Abnahme des moleculär veränderten Inhalts meist schmaler geworden. In anderen Fällen sieht man die hyaline Scheide in ihrer normalen Breite, doch ist sie nur zur Hälfte, ja nur zum Drittel ausgefüllt; bisweilen sogar sind einzelne Stellen derselben vollkommen vom Inhalte frei, so dass sie sich als blasser Schlauch über die an ihren Enden noch vorhandenen Massen hinüberzieht. Diese letzteren Bilder waren wahrscheinlich erst bei der Präparation entstanden, indem dabei der Inhalt aus der Scheide entleert wurde. Diejenigen Bündel, welche noch relativ gut erhalten sind, besitzen zahlreiche blasse, kleine Kerne, die bald in Reihen, bald in grösseren Haufen auftreten; hatten sie jedoch ihre Zeichnung verloren, war ihr Inhalt zum Theil geschwunden, so konnte auch auf Zusatz von Essigsäure keine Spur von Kernen nachgewiesen werden.

4. Muskeln des Oberschenkels eines Mannes, bei dem sich eine cariöse Zerstörung des grossen Trochanter und des Schenkelbeinhalses vorfand. Dieselben sind in eine total gelbe Masse umgewandelt, die jedoch eine feste Consistenz und auf der Schnittfläche dasselbe fasrige Aussehen besitzt, wie Muskelfasern. Nur an einzelnen Stellen ziehen sich noch Streifen rothen Muskelgewebes hin, sind jedoch

auch vielfach von gelben Zügen durchsetzt. Hier sieht man dann grosse Lager von Fettzellen, zwischen denen einzelne Primitivbündel eingeschlossen liegen, welche in einen Fettkörnchen haltigen Brei verwandelt sind. Dieselben sind meist schmaler als normal, lassen ihren Inhalt austreten und die hyaline Scheide erkennen, an welcher keine Kerne wahrnehmbar sind. Oft scheint die Scheide selbst in Auflösung begriffen zu sein, da die feinkörnige Masse nicht mehr zusammengehalten wird, sondern nach allen Seiten zerfliesst. An den noch rothen Stellen ist auch schon die Querstreifung der Primitivbündel geschwunden; ihre Kerne sind zum Theil noch vorhanden, zum Theil scheinen an ihre Stelle Fetttropfen getreten zu sein. Dieses war mir namentlich an einem Präparat sehr wahrscheinlich, wo ich in einer spindelförmigen Zelle, die einem Primitivbündel anlag, einen länglichen Fetttropfen beobachtete; die beiden Enden derselben waren von Fett noch frei.

In den letztbeschriebenen beiden Fällen fand sich also eine interstitielle Fettwucherung durch Bildung von Fettzellen vor. Von Virchow (Arch. Bd. VIII. S. 538) wurde zuerst an atrophischen Muskeln die Entstehung der Fettzellen aus Bindegewebskörperchen nachgewiesen. Dieser Vorgang dann weiter von v. Wittich (Arch. Bd. IX. S. 195) und Förster (Arch. Bd. XII. S. 204) bestätigt. Nur wäre dieses für Muskeln, wo wir im Verhältniss zu den einzelnen Primitivbündeln durchweg eine ungeheuer grosse Menge von Fettzellen antreffen, insofern auffallend, als wir bisher nur in den grösseren Interstitien präexistirende Bindegewebszellen kannten, nicht aber da, wo sich zwei Primitivbündel unmittelbar aneinanderlegen. Es entspräche die Zahl dieser Bindegewebskörperchen durchaus nicht der grossen Masse von Fettzellen, die bei der interstitiellen Fettwucherung vorhanden ist. Die Sache gestaltet sich jedoch wesentlich anders, wenn wir wissen, dass, wo wir Muskelkerne finden, auch Bindegewebskörperchen liegen, und dass eben diese jene Umwandlung auch eingehen, schien mir aus der eben mitgetheilten Beobachtung ziemlich deutlich zu sein. Dieselbe wird noch dadurch unterstützt, dass wir die Kerne an den umgewandelten Primitivbündeln geschwunden sehen.

Nach allen Erfahrungen müssen wir einen causalen Zusammenhang zwischen der interstitiellen Fettwucherung und dem Zerfall der Muskelbündel annehmen. Es entsteht daher die Frage, geht dieser jener voraus, oder ist die Bildung von Fettzellen die Ursache des Zerfalls der contractilen Substanz? Erstere Annahme können wir deshalb zurückweisen, weil wir, wo der Prozess noch

nicht weit vorgeschritten ist, im interstitiellen Gewebe schon Fettzellen antreffen, ohne dass die Muskelfasern sich verändert zeigten. Wir sehen uns daher auf den letzteren Fall beschränkt. Hier wird es sehr schwer zu entscheiden, was den nächsten Grund für den Zerfall der Muskelfasern abgiebt. Manche haben einen durch Bildung des Fettgewebes entstehenden Druck, eine Verdrängung als Ursache der Muskelatrophie beansprucht. Diese Möglichkeit statuirt z. B. Wachsmuth (Die progressive Muskelatrophie in Zeitschrift für rationelle Medicin. N. F. Bd. VII. Heft 1. S. 50), wenn auch nicht für alle Fälle. Wenn wirklich solch eine Spannung im Muskel einträte, die einen Schwund seines Gewebes zur Folge hätte, würde es da überhaupt zur Bildung der Fettzellen kommen? Ich erlaube mir hier auf die Beobachtung zurückzugehen, dass nach Anfüllung der Bindegewebszellen in den Muskeln mit Carminkörnchen ebenfalls ein Zerfall der contractilen Substanz eintritt. Hier kann von einem Druck nicht die Rede sein, wohl aber von einer Obliteration des Kanalsystems. Sollte das Fett nicht einen gleichen Effect hervorbringen? Freilich geht dort der Zerfall rasch unter den Erscheinungen der Gangränescenz vor sich, dafür tritt aber auch die Anfüllung der Bindegewebskörperchen und der Kanälchen verhältnissmässig rasch auf. In beiden Fällen fände der Vorgang seine Erklärung, wenn wir die Bedeutung der Bindegewebskörperchen im Virchow'schen Sinne auffassten.

Bevor ich weiter gehe, kann ich eine Ansicht Oppenheimer's (Ueber progressive fettige Muskelentartung. Heidelberg 1855.) hier nicht übergehen. Derselbe sagt S. 16: „Man sieht perlschnurartig, rosenkranzförmig geordnete grosse Fettzellen, welche ich für spätere Metamorphosen der feinkörnigen Fasern halte. Indem das Fett zu grossen Tropfen zusammenfliesst, so scheint die Hülle der Muskelfaser das Material zur Zellenwand abzugeben und den Fetttropfen abzukapseln. Es erklärt dieses auch das regelmässige Aneinanderliegen der Fettzellen." Wie hieraus und aus seiner ferneren Beschreibung hervorgeht, lag ihm ein analoger Fall von interstitieller Fettbildung vor, wie wir ihn oben beschrieben haben. Er fährt nämlich fort: „Neben diesen regelmässig gelagerten Fettzellen fanden sich grössere Haufen unregelmässig geord-

neter, welche von vielem Bindegewebe durchzogen und eingeschlossen waren, wie im Panniculus adiposus." Wenn nun Oppenheimer dabei hervorhebt, dass er kein Präparat finden konnte, in dem die Fettkörnchen in ganz feinen und zierlichen Reihen perlschnurförmig hintereinander gelagert in der Längsaxe des Primitivbündels sich vorfanden, wie dieses Virchow angiebt (Arch. Bd. IV. S. 267), so folgt daraus, dass er sich über den Unterschied zwischen beiden Fällen nicht klar geworden. In der Virchow'schen Beschreibung handelt es sich um eine Fettmetamorphose, in seinem Fall war eine Fettzellenbildung zugegen. Gerade die Abwesenheit der charakteristischen Anordnung der Fetttügelchen beweist, dass der moleculäre Zerfall der Primitivbündel erst Folge anderer Störungen im Muskel war und diese finden wir in der interstitiellen Fettwucherung, welche durch eine Infiltration präexistirender Zellen zu Stande kommt. Ich kann daher Oppenheimer nicht Recht geben, wenn er den Ursprung der Fettzellen aus den „feinkörnigen Muskelfasern" herleiten will.

Dieselbe Ansicht, dass eine wahre Umwandlung des Muskelgewebes in Fettgewebe eintreten könne, wurde schon früher von Bardeleben (Jenaische Annalen für Physiologie und Medicin 1851. Bd. II. S. 16) vorgebracht. Er gründet dieselbe auf das Vorkommen von Fettzellen innerhalb der structurlosen Scheiden der Muskelprimitivbündel, so dass sich die Reihen der Fettzellen von Sarcolemmaschläuchen überzogen zeigten. Derselbe differirt also von Oppenheimer darin, dass nicht diese letzteren das Material zur Bildung der Zellenwandung abgäben. Nach ihm müsste demnach aus dem zerfallenden Inhalt der Primitivbündel selbst sich die Hülle um den Fetttropfen bilden. Es scheint uns diese Annahme nicht statuirbar, wir können vielmehr nur behaupten, dass wenn die Fettzellen innerhalb des Sarcolems lagen, sie aus den hier befindlichen Bindegewebskörperchen hervorgegangen seien und müssen andererseits die Beobachtung Bardeleben's für ihre Existenz in Anspruch nehmen.

Fassen wir die Resultate aus den gemachten Mittheilungen zusammen, so ergiebt sich:

1) dass die bekannten Kerne der Muskelprimitivbündel Bindegewebszellen angehören,

2) dass diese Bindegewebszellen unter einander durch ein Kanalsystem in Verbindung stehen,

3) dass dieses Kanalsystem in die Sehnen sich fortsetzt,

4) dass nach Reizungen der Muskeln in den Bindegewebszellen eine Kernvermehrung durch Theilung eintritt, die zu einer Neubildung von Zellen führt, wobei diese sich von den Primitivbündeln lösen, die dann kernlos erscheinen,

5) dass, wenn die neugebildeten Kerne der Bindegewebszellen die Fettmetamorphose eingehen, Fettkörnchen in den Kanälen nachweisbar sind,

6) dass die Zellenneubildung Ursache des Zerfalls der Primitivbündel wird,

7) dass nach Anfüllung der Bindegewebszellen mit Carminkörnchen oder Fetttropfen die Primitivbündel ebenfalls untergehen.

Hält man diese Thatsachen zusammen, so folgt daraus, dass jede Störung in den Bindegewebselementen von dem grössten Einfluss auf die contractile Substanz wird, dass dieser Einfluss der Art ist, wie wir ihn nach Ernährungsstörungen im Allgemeinen, z. B. nach aufgehobener Blutzufuhr beobachten. Es wäre daher die Behauptung nicht ungerechtfertigt, dass das nachgewiesene Kanalsystem die Bahn darstellt, auf welcher der Stoffwechsel für die Muskeln vermittelt wird und dass hierin eine weitere Begründung der von Virchow aufgestellten Ansicht über die physiologische Bedeutung der Bindegewebskörperchen liege. (Vgl. Verhandlungen der Würzburger phys.-med. Gesellschaft. Bd. II. S. 316. — Gesammelte Abhandlungen von R. Virchow. S. 196.)

Wahrscheinlich sind die Bindegewebskörperchen der Primitivbündel noch in anderer Beziehung von pathologischer Bedeutung. Mir mangeln darüber die Erfahrungen. Es weist darauf z. B. das oben angeführte Citat aus Förster's pathologischer Anatomie hin, wo er sich dafür ausspricht, dass möglicherweise Krebszellen aus den Kernen des Sarcolems hervorgehen können, wohin namentlich die von Schröder van der Kolk innerhalb des Sarcolems gesehenen zu rechnen wären. Derselbe sagt ferner (Handbuch der spec. path.

Anat. S. 808): „Die secundären Carcinome stellen sich meist als kleine circumscripte Knoten dar, die in grössenem oder kleinerer Menge die Muskelmasse durchsetzen; sie gehen von dem feinen interstitiellen Zellgewebe zwischen den Primitivbündeln aus und drängen anfangs die letzteren auseinander, später treten sie an die Stelle der schwindenden Bündel selbst." Und weiter: „Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass sich die Kern- und Zellenmassen zwischen den Primitivbündeln entwickeln, welche später in der oben beschriebenen Weise atrophisch werden und schwinden." — v. Wittich äussert sich bei Besprechung eines Falles von Krebs der Muskeln folgendermaassen: „Es liess sich übrigens keine dieser Geschwülste aus der sie umgebenden Muskulatur herausschälen, sondern stand überall in dem innigsten Zusammenhang mit dem die Muskelbündel begleitenden Bindegewebe, so dass es mir ziemlich wahrscheinlich scheint, dass dieselben hier, wie in den Bauchdecken, ihren Ausgangspunkt in letzterem hatten." (Arch. Bd. VII. S. 326). — Kölliker führt in seinem Handbuch der Gewebelehre 1855. S. 211 Folgendes an: „Bei Krebs des Pectoralis major fand ich das Sarcolemma der Fasern mit sehönen Reihen kernhaltiger blasser Zellen erfüllt."

Endlich mag hier noch ein Hinweis auf einige früher publicirte Fälle Platz finden. Ich berühre zuerst den von Virchow mitgetheilten Befund einer vergrösserten Zunge (Archiv Bd. VII. S. 126). Dieselbe war in ihrem mittleren Theil in ausgedehntem Maasse von cavernösen Räumen durchsetzt; in diesen enthielt einer ziemlich klaren, gelblichen Flüssigkeit zahlreiche runde Zellen von der Grösse, der Gestalt und dem Habitus der Lymphkörperchen. Dieselben waren leicht granulirt und enthielten einfache und getheilte Kerne. „Das Bindegewebsstroma war an verschiedenen Stellen von sehr wechselnder Mächtigkeit und ereignete sich namentlich sehr reichlich in die oberen, mehr homogenen Schichten. Ueberall traten darin nach Einwirkung der Essigsäure sehr zahlreiche Kernbildungen und an vielen Stellen ausgeprägte Zellenformen hervor" (S. 124). In das feinfaserige, wenig deutlich in Bündel geordnete Bindegewebsstroma waren die verschiedenen Muskelbündel

und die Gefässe eingeschlossen. „Die einzelnen Primitivbündel waren etwas schmal, aber sonst sehr regelmässig, sehr schön quergestreift und sehr reich an Kernen" (S. 129). Gleichzeitig bestand eine taubeneigrosse Geschwulst unter dem rechten Unterkiefer, die wahrscheinlich von einer Lymphdrüse ausgegangen war. Wenn nun Virchow zu der Annahme (deren weitere Begründung a. a. O. nachzusehen) sich gezwungen sieht, dass die Bildung der cystoiden Räume in diesem Fall durch eine Erkrankung der Lymphgefässe, die als solche auch eine der Bindegewebskörperchen bedingte, hervorgegangen war, wenn gleichzeitig die Kerne der Muskelbündel vermehrt waren, so finde ich hierin eine vollständige Uebereinstimmung mit den gemachten Mittheilungen.

Betrachten wir ferner die von G. O. Weber (Arch. Bd. VII. S. 115) gegebene Beschreibung einer hypertrophischen Zunge, welche, nachdem sich nach der ersten Operation ein Recidiv eingestellt hatte, 4 Wochen später abermals abgetragen wurde. Es war also hier eine rein traumatische Verletzung eines muskulösen Theils vorausgegangen, es war die Vergrösserung nach denselben Bedingungen erfolgt, welche meinen Experimenten zu Grunde liegen. Dem entsprechend findet sich auch in der Mittheilung des anatomischen Befundes eine grosse Uebereinstimmung mit dem auf experimentellem Wege gewonnenen. Wir lassen Weber selbst reden: „Der Theil nach der Zungenwurzel zu zeigte zwar noch in der nämlichen Dichtigkeit Bindegewebsmaschen und Muskelbündel neben einander, nach vorn aber waren die Maschen und die deutlich sichtbaren Muskelbündel weit sparsamer, indem sie durch ein mehr oder weniger röthliches, hin und wieder festeres Exsudat auseinandergedrängt waren; dasselbe war am Rücken der Zunge mit den Bündeln des Longitudinalis superior der Fall." (S. 120.) „Die Grundmasse bestand aus kleinen rundlichen oder ovalen Zellen oder Zellenkernen mit meist einfachem Nucleolus, deren Grösse zwischen 0,0066 und 0,0166 Mm. schwankte. Zwischen dieser Zellenmasse verliefen mehr oder weniger ausgebildete Bindegewebsfasern und quergestreifte Primitivbündel. So konnte man sehr gut spindelförmige Kerne und Kernfasern isoliren, wie denn auch deutlich entwickeltes Bindegewebe reichlich vorhanden war. Nicht min-

der kenntlich waren die durchweg weniger starken Muskelfasern. Ihre Breite ging nur selten über 0,0019 Mm. hinaus. Das Interessanteste aber war das nicht seltene Auftreten weniger energisch quergestreifter, zarterer, mit deutlichen ohne die Anwendung von Essigsäure sichtbaren Kernen versehener Fasern, welche parallel mit den Bindegewebsbündeln und den ausgebildeten Muskelfasern verliefen. Sie waren durchsichtiger, als die letzteren; bald war nur eine Andeutung der Querstreifen bemerkbar, wobei dann die Kerne deutlicher hervortraten, bald waren diese weniger erkennbar, jene um so stärker entwickelt; auch eine feine Längsstreifung liess sich beobachten." Weber sagt nun ferner, dass die Aehnlichkeit der Kerne dieser Muskelfasern mit den frei in der Grundmasse befindlichen evident war. Eine Entwickelungsstufe zwischen den freien Kernen und den zuletzt beschriebenen Muskelfasern liess sich nicht nachweisen, doch wurden letztere von Weber als neugebildete gedeutet. Ohne dieser Auffassung im Geringsten zu nahe treten zu wollen, möchte ich hier nur darauf aufmerksam machen, dass durch interstitielle Bindegewebswucherung, wie sie hier vorhanden war, einmal die Querstreifung der Muskelfasern undeutlich werden und ganz schwinden kann, dass dabei die Primitivbündel selbst schmaler werden, dass in demselben Maasse als sie ein blasses, durchsichtiges Aussehen gewinnen, die Kerne an ihnen einfach deutlicher hervortreten und dass diese an Grösse zunehmen und länglich werden, wenn sie sich zur Theilung anschicken. Erwägen wir ferner, dass wir ein absolutes Maass, wie Weber selbst hervorhebt, für die Beurtheilung dessen, ob Neubildung von Muskelfasern vorhanden sei, nicht besitzen, da sich eine Zählung nicht unternehmen lässt, so folgt daraus eine grosse Unsicherheit, welche der blosse optische Ausdruck für die Entscheidung hierüber uns gewährt, da uns durch zerfallende Muskelfasern dasselbe Bild geboten wird, wie durch entstehende. Die Sache wird um so schwieriger, als die Neubildung quergestreifter Muskelfasern sehr selten angetroffen wird und wir in mikroskopischen Dingen ein bestimmtes Urtheil erst durch zahlreiche Erfahrungen, die sich auf wiederholte Beobachtung stützt, gewinnen *).

*) Nachträglich finde ich, dass bereits Billroth (Arch. Bd. VIII. S. 265) sich

Was nun die Volumenszunahme der Zunge im Allgemeinen betrifft, so waltet allerdings darüber kein Zweifel ob, wie Weber bemerkt (S. 119), „dass die Zunge von Neuem beträchtlich angewachsen, dass das vorgewachsene Stück offenbar von hinten vorgeschoben war", doch möchte ich meine bescheidenen Zweifel dagegen einlegen, ob „richtiger der Stumpf durch zwischen sein Gewebe abgelagertes Exsudat diesen neuen Vorfall der hypertrophischen Zunge bildete". Mir scheint nach den auf experimentellem Wege gewonnenen Erfahrungen Weber's Annahme nicht von Hause aus begründet zu sein, wenn er S. 119 sagt: „Zwischen das Gewebe des Zungenstumpfs, so weit die beiden seitlichen Lappen reichten, war ein Exsudat ergossen und hatte sich zum Theil in Bindegewebe und in quergestreifte Muskelfasern bereits umgebildet, zum Theil war es nur bis zur Bildung von rundlichen Zellen und Faserzellen gediehen." Ich muss die Existenz dieses freien Exsudats in Zweifel ziehen, da es mir nie gelungen ist, ein solches zur Anschauung zu bekommen, da ich im Gegentheil die Bildung der Zellen und Fasern aus präexistirenden Bindegewebszellen verfolgt habe; ich muss dieses um so mehr, als auch Weber es nicht gesehen zu haben scheint, da er über dasselbe gar nichts aussagt, sondern nur die angeblich aus ihm hervorgegangenen Elemente beschreibt. Wir haben gesehen, zu welcher massenhaften Production die Bindegewebselemente der Muskelfasern Anlass geben können. Es wird daher hier die Annahme eines freien Exsudats, aus welchem die Neubildungen entstanden sein sollten, um so überflüssiger, als solche Vorgänge überhaupt in das Gebiet der Hypothese fallen.

Ehe ich diesen Abschnitt schliesse, glaube ich noch einen Punkt nicht übergehen zu dürfen, da er von zu allgemeinem In-

ähnlich hierüber ausgesprochen. Gegen seine Darstellung möchte ich nur das einwenden, dass ich die Umbildung der Muskelfasern mit Betheiligung der contractilen Substanz in Bindegewebe, wie er es annimmt, nicht zugeben kann. Ich muss vielmehr behaupten, dass bei der auch von ihm (S. 262) geschilderten Kernvermehrung, Zellenbildung und schliesslichen Bindegewebsmetamorphose die contractile Substanz vollständig schwindet und somit das neugebildete Gewebe einzig und allein den Bindegewebselementen des Muskels seinen Ursprung verdankt.

teresse ist, d. i. die neue Entdeckung Kölliker's von der Existenz interstitieller Körnerzüge in den Muskelprimitivbündeln (Zeitschrift für wissensch. Zoologie Bd. VIII. S. 311). Es dürften vielleicht nicht einmal vereinte Kräfte nöthig sein, um diese Behauptung auf ihr richtiges Maass zurückzuführen, doch steht zu hoffen, dass der Gegenstand bald auch von anderer Seite eine Besprechung erfahren werde. Je früher dieses geschieht, um so besser.

Rollet's fleissige und umfassende Arbeit ist nach der Auffindung der Körner erschienen. Er erwähnt ihrer aber gar nicht und beschränkt sich auf die Anmerkung: „mir mangeln die Erfahrungen über jene Körnchen, ihr Vorhandensein ändert aber nichts an den Verhältnissen zwischen den Fibrillen und den zwischen diesen vorhandenen Lücken." (Untersuchungen zur näheren Kenntniss des Baues der quergestreiften Muskelfaser. S. 20).

Meine Untersuchungen beziehen sich, wie schon oben erwähnt, auf Muskeln des Frosches, der Ratte, des Kaninchens und des Menschen. Ich habe im Verlauf derselben viel mit Körnerzügen zu thun gehabt, da sie zum grossen Theil den Gegenstand derselben bildeten, doch fanden sie sich nur dann vor, wenn der Muskel in Fettmetamorphose begriffen war. Meine Bemühungen, eine Unterscheidung blasser und dunkler Körnchen festzuhalten, waren fruchtlos, da bei wechselnder Beleuchtung die blassen Körnchen dunkel, die dunklen hingegen blass sich ausnahmen, und ich keine Differenz von Fettkörnchen aufzufinden vermochte. Auch die angegebenen Reactionen erwiesen sich mir nicht als stichhaltig. Allerdings finden sich auch nach dem Kochen eines fettig metamorphosirten Muskels mit Aether noch Körnchen in demselben vor, doch berechtigt dieses nicht zu dem Schluss, dass dieses keine Fettkörnchen seien, da Aether auf mit Wasser getränkte Gewebe nicht der Art einzuwirken im Stande ist, um in denselben enthaltene Fettkörnchen zu lösen. Auch bedarf es eines längere Zeit fortgesetzten Kochens mit Alkohol, um diesen Zweck zu erreichen. Kocht man dagegen Muskeln erst mit Alkohol und dann mit Aether, so lösen sich leicht alle Körnchen, die blassen sowohl, als die dunkeln. Durch Kochen in Essigsäure hingegen gelang es

mir nicht, ein Schwinden irgend welcher Körnchen zu erzielen, sondern blos eine veränderte Gruppirung der vorhandenen, die durch Lösung des Syntonins hervorgerufen wurde. Immer aber blieben nach wie vor helle und dunkle Fettkörnchen, je nach der Beleuchtung der verschiedenen Ebenen, in welchen sie lagen, in dem Präparate übrig.

Hiezu kommt, dass Kölliker's Beschreibung, seine Abbildungen, seine Angaben über den Ort des Vorkommens, die Aneinanderlagerung und Grösse der von ihm aufgefundenen Körnchen vollkommen auf Fettkörnchen passend sind. Berücksichtigt man ferner, dass fast alle Mittheilungen, die derselbe gemacht hat, den Frosch betreffen, dass bei Fröschen, welche in Instituten meist vorräthig gehalten werden, der Gefangenschaft wegen die Muskeln fettig metamorphosiren, so findet sich auch die Erklärung für das häufige Vorkommen der Körnerzüge. Dass die Fettmetamorphose der Muskeln auch bei Fischen oft gefunden wird, ergiebt sich aus den Untersuchungen von Virchow (Arch. Bd. VII. S. 564).

Bei Säugethieren und Menschen sollen nach Kölliker die interstitiellen Körner nur dann schön zu erkennen sein, wenn sie fettig entartet sind, wie auch beim Frosch die dunkeln Fettkörnchen einer Metamorphose der normal in jeder Muskelfaser anzutreffenden und bisher übersehenen blassen Körnchen ihren Ursprung verdanken sollen (a. a. O. S. 319 u. 321). In der That wüsste ich nicht, wie ein Zerfallen dieser Körnchen, die doch nach ihrem Entdecker eine gleiche Grösse mit den Fettkörnchen besitzen sollen, in letzteren zu denken, geschweige denn zu beobachten sei. Uns ist wenigstens bisher nur eine Fettmetamorphose der Gewebe bekannt, die in einem Zerfall derselben besteht, wobei eine verhältnissmässig bedeutende Zahl kleiner Fettmolecüle aus einem relativ grossen Gewebsbestandtheile sich hervorbildet, und zwar ist diese Umwandlung in ihren verschiedenen Entwickelungsphasen sichtlich zu verfolgen. Die Schwierigkeit für die Lösung dieser Frage wird um so grösser, als wir nicht erfahren, ob Kölliker's Körnchen mit einer Membran umgeben sind, oder gleich dem Fett eine freie Flüssigkeit darstellen. Ich

kann daher, Alles zusammengenommen, einen Unterschied zwischen normalen und metamorphosirten Körnchen nicht statuiren.

(Schluss folgt.)

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Primitivbündel vom Frosch nach Behandlung mit Essigsäure, an welchen der Verlauf der Kanälchen und deren Uebergang in Zellen, wie er nach Aufnahme von Carminkörnchen sich darstellt, verdeutlicht werden soll. Zeichnung etwas schematisch.

Fig. 2. Ein gleichfalls mit Essigsäure behandeltes Primitivbündel vom Frosch, an welchem bei a und b, so wie in den aus der Scheide entleerten Zellen eingedrungene Carminkörnchen sich vorfinden.

Fig. 3 a. Isolirte Bindegewebszellen der Muskelprimitivbündel aus dem menschlichen Herzen. b. Ein zerrissenes Primitivbündel, an welchem eine Bindegewebszelle frei hervortritt.

Fig. 4. Zellen, in welchen Carminkörnchen eingeschlossen sind.

XIV.

Das wahre Neurom.

Von Rud. Virchow.

(Hierzu Taf. V. Fig. 5.)

Schon seit langer Zeit kannte man die eigenthümlich knolligen Anschwellungen, welche das obere Ende durchschnittener Nervenstämme so häufig erfährt (vgl. Cruikshank und Haighton in Reil's Archiv II. 1. S. 60, 86. Taf. II. Fig. 2.) und welche namentlich an alten Amputationsstümpfen eine besondere Entwicklung erreichen (vgl. Voigtel, Path. Anat. I. S. 671; J. F. Meckel, Path. Anat. II. 2. S. 104. Otto, Path. Anat. S. 467). Für diesen letzteren Fall hat Lebert den ganz passenden Namen der cicatriciellen Neurome angewendet (Traité d'anat. path. génér. et

spéciale. Paris 1855. Livr. 5. p. 160. Expl. des Planches p. 17. Pl. XXII. Fig. 4—5). Eines der besten Präparate dieser Art findet sich in der Würzburger Sammlung von den Nerven des Unterschenkels (Hesselbach, Beschreibung der path. Präparate zu Würzb. S. 362).

Die grosse Empfindlichkeit des jungen Nervengewebes an Amputationsstümpfen hat schon früh zu der Ansicht geführt, dass hier neue Nervenmasse entstehe (van Hoorn, Diss. de iis, quae in partibus membri, praesertim osseis, amputatione vulneratis, notanda sunt. Lugd. Bat. 1803. p. 34). Indess wurde diese Auffassung von den besten Untersuchern angezweifelt und selbst für die Knöpfe der durchschnittenen Nerven nahm Sömmerring (Hirnlehre S. 141) an, dass sie nur der Grösse des vorquellenden Nervenmarkes entsprächen und eigentlich nicht wüchsen. Auch als endlich der histologische Nachweis von der Regeneration durchschnittener Nerven geliefert wurde, blieb für das cicatricielle Neurom die Ansicht bestehen, dass es sich mehr der Geschichte des gewöhnlichen, nicht aus Nervensubstanz bestehenden Neuroms anschliesse, und noch Lebert fand keinen anderen Unterschied, als dass in dem cicatriciellen Neurom die durchschnittenen Nervenenden spiralförmig aufgerollt seien. Nur Wedl (Zeitschr. der Wiener Aerzte 1855. XI. 1.) nahm den alten Gedanken wieder auf, sprach sich für eine Neubildung von Nervenfasern am Amputationsstumpfe aus und verglich dieselbe mit der bei einfacher Nervendurchschneidung vorkommenden, regenerativen Neubildung.

In der Regel ist es kaum möglich, an den Amputationsstümpfen etwas Sicheres über diesen Gegenstand zu ermitteln. Die meist nur sehr mässigen Anschwellungen der Nerven sind so fest mit dem benachbarten Narbengewebe verwachsen, dass sie sich kaum präpariren lassen, und man erkennt nur das vom blossen Auge, dass die Nervenstränge im Ganzen verdickt und zugleich geschlängelt und retrahirt sind. Auch die feinere Untersuchung ergibt wenig anderes, als dass eine dicht verfilzte, auf die mannigfaltigste Weise sich durchsetzende Masse von oft sehr breiten Nervenfasern vorhanden ist, deren Gesammtmenge so bedeutend erscheint, dass der Gedanke an eine Neubildung allerdings sehr nahe liegt. Indess

lassen sich die Objecte auch so deuten, dass die durchschnittenen Fasern unter sich verwachsen seien.

Der Stand dieser Angelegenheit hat sich wesentlich geändert, seitdem Führer (Archiv f. physiol. Heilk. 1856. S. 248) die wichtige Beobachtung eines Neuroms gemacht hat, welches in der Continuität eines peripherischen Nerven gelegen war und fast ganz aus Nervenfasern bestand. Es hatte am N. medianus etwa eine Handbreit über dem cariösen Handwurzelgelenk gesessen. Hier blieb in der That gar keine andere Deutung, als die, eine besondere Art des Neuroms, die wahrhaft nervöse, zuzulassen, analog den von mir beschriebenen Nervengeschwülsten der Hirnventrikel (Würzb. Verh. II. S. 167. Gesammelte Abhandl. S. 998). Allein derselbe Einwand, den man mir bei den Nervenknoten der Ventrikel gemacht hat, konnte auch für diess Neurom zutreffen, dass nämlich die eigentliche Neubildung nicht bewiesen sei und dass es sich vielleicht um eine congenitale Missbildung handle. Ja es konnte gerade die Vergleichung mit meinem Falle, die Führer selbst berührt, für letztere Auffassung sprechen, insofern mein Kranker epileptisch und idiotisch war und aus einer bekannten Cretinengegend stammte, während Schiffner (Oesterr. Jahrb. IV. 4. S. 77. VI. 4. S. 44) bei zwei cretinistischen Brüdern zahlreiche Neurome an den Hirn-, Rückenmarks- und sympathischen Nerven gefunden hatte.

Es wird deshalb immer von Interesse sein, einen Fall zu beschreiben, wo ich die umfangreichsten cicatriciellen Neurome in derselben Art zusammengesetzt antraf, wie es Führer für das Neurom der Continuität beschrieben hat, wo jedoch über die späte, pathologische Neubildung nicht wohl ein Zweifel bestehen kann, so wenig auch die sehr unvollständige Anamnese darüber ergibt.

August Koppe, Schneider, 40 Jahre alt, wurde im Jahre 1848 am rechten Arme verwundet und im oberen Drittheil des Oberarmes amputirt. Näheres über seine früheren Zustände, über die Verletzung selbst und den Gang der Heilung ist nicht zu ermitteln gewesen. Am 17. November 1857 kam er mit ausgebildeter Lungenphthise in das Charité-Krankenhaus und starb im Zustande äusserster Abmagerung schon am 22sten.

Die Autopsie ergab ausgedehnte alte Narben und Indurationen der Lungen neben grösseren, ulcerösen Höhlen, frischerer käsiger Infiltration und frischer Schmelzung, sowie ulceröse Bronchialtuberkulose. Auch am Darm Tuberkelge-

schwüre. Das blasse Herz hatte eine sehr mässige Grösse, war rechts etwas erweitert und seine Muskulatur etwas gelblich; links die Wand dünn, am Septum und der hinteren Fläche $\frac{3}{4}$ Zoll dick, die Höhlung des linken Ventrikels, in der Höhe der Insertion des hinteren Papillarmuskels gemessen, $1\frac{1}{2}$ Zoll im Umfange Ausserdem fand sich ausgedehnter Kalkinfarkt der Nierenpapillen, Verkalkung der kleinen Fettläppchen im Mesocolon transversum, eine blasse Fettleber von 1833,3 Grammes Gewicht und sehr zahlreiche Pacinische Körperchen an der Wurzel des Gekröses.

Der rechte Arm war 3 Zoll unter der Schulter abgesetzt, die Narbe sehr gut gebildet, aber unmittelbar über ihr fühlte man in der Richtung zur Achsel einen Haufen bis Flintenkugelgrosser Knoten, leicht verschiebbar, sehr resistent und im hohen Maasse einer Anschwellung der Axillardrüsen gleichend. Die Zergliederung des Armes zeigte eine sehr ausgesprochene, gelbe Atrophie der Muskeln; sodann eine beträchtliche Deformation des Caput humeri, das nur nach hinten und oben seine normale Gestalt und seinen Knorpelüberzug besass, an den übrigen Stellen jedoch, namentlich nach vorn, tiefe Depressionen zeigte, an denen der Knorpel fast ganz fehlte und nur spärlich durch dichtes Bindegewebe ersetzt war, während der Knochen selbst vertieft, aber dabei höckerig und an den Höckern eburnirt erschien. Mehrfach war der Kopf durch Adhäsionen an die Capsel geheftet, und fast alle Theile der Capsel und des Kopfes, in geringerem Maasse auch die Gelenkfläche des Schulterblattes waren mit Haufen eines gelbbraunen Pigmentes besetzt, das unter dem Mikroskope rothe und gelbe Körner zeigte. Die Axillardrüsen waren klein und schieferig verdichtet; Arteria und Vena axillaris verhältnissmässig weit, ihre Wandungen dick und adhärent, die Enden durch kurze, dünne, gelbgraue und leicht pigmentirte Thromben geschlossen. In der A. brachialis reichte der Thrombus genau bis zur ersten grösseren Anastomose.

Was nun die von aussen fühlbare Reihe von Anschwellungen betrifft, so ergab der erste Einschnitt in die Theile, dass sie mit den Nerven direct zusammenhingen. Sie bildeten eine fast 2 Zoll lange Gruppe über und neben einander gedrängter und unter sich ziemlich dicht verwachsener, durchschnittlich 10, 15—25 Millim. im Durchmesser haltender Knoten, welche die durchschnittene A. brachialis eng umgaben und von der Narbe schwer zu trennen waren. Mit Ausnahme des N. axillaris, der nicht durchschnitten war, gingen sämmtliche grössere und kleinere Aeste des Armgeflechtes zuletzt in Knoten über. Fast alle diese Nerven schwellen schon etwas vorher leicht keulenförmig an und nahmen einen leicht geschlängelten, einige geradezu einen spiraligen Verlauf; ihre Scheide wurde sehr dick und derb, und wenn man sie anschnitt, so gewahrte man im Innern neben den gewöhnlichen weissen Strängen einzelne mehr graue, durchscheinende, fast gallertartige Streifen. Die kleineren Nerven gingen ziemlich gerade in kleinere, spindelförmige Anschwellungen über; die grösseren dagegen machten in der Regel eine leichte Krümmung und inserirten sich, während sie sich stärker entfalteten, schräg von der Seite her in den zugehörigen Knoten, in den sie ziemlich tief eindrangen. Diese grösseren Knoten hatten im Allgemeinen eine rundliche, einzelne eine vollkommen kugelige Gestalt, eine ziemlich gleichmässige, selbst glatte Ober-

fläche und ein weissliches, hie und da blassröthliches Aussehen; sie fühlten sich vollkommen hart an und ihr Durchschnitt zeigte ein dichtes, fibroides, filziges Aussehen. Einzelne der Knoten waren nach aussen scharf abgegrenzt und liessen sich leichter von dem umgebenden Gewebe lospräpariren. Mehrere, namentlich die dem Medianus angehörenden Aeste, bildeten ein so dicht zusammenhängendes Paquet, dass ihre Trennung unmöglich war. An einer Stelle fand sich auch ein deutlicher Nervenstrang, der zwei benachbarte grosse Knoten mit einander verband; an einer anderen liess sich jenseits des Knotens zur Narbe hin noch ein ziemlich dicker Nervenfaden verfolgen, und von dem grösseren Paquet aus erstreckte sich eine Reihe feinerer Fäden in die Narbenmasse und das benachbarte Fettgewebe hinein.

Die mikroskopische Untersuchung ergab sofort, dass die ganze Masse der Knoten aus einem dichten Geflechte von Nervenfasern bestand, zwischen denen nur eine geringe Menge eines fibrösen Bindegewebes lag. Der Bau im Ganzen glich vollkommen dem eines sogenannten Uterusfibroides, nur dass statt der Muskelfascikel Nervenfascikel eintraten, welche sich in jeder Richtung durchsetzten, verschlangen und verfilzten. Die einzelnen Fascikel liessen sich auf feinen Schnitten etwas isoliren, doch war diess immer nur auf kleine Strecken möglich, und selbst die Maceration in concentrirter Salzsäure und in Holzessig nützte nur wenig. Ganglienzellen waren nirgends bemerkbar und mit Ausnahme einer geringen Menge, meistentheils dem Verlaufe der Nervenfascikel folgender Gefässe und des schon berührten, sehr spärlichen Bindegewebes, fand sich überall nur Nervenfasermasse.

Letztere war ohne Ausnahme in Fascikel von etwas wechselnder, jedoch im Ganzen beträchtlicher Breite geordnet, welche aus einer oft sehr grossen Masse, in dichtes Bindegewebe (Perineurium) eingehüllter und durch dasselbe von den Nachbartheilen scharf gesonderter Nervenfasern bestanden. Die grössere Mehrzahl der Fasern war breit, dunkelrandig, oft mit ungewöhnlich reichlichen Markmassen erfüllt; hie und da, namentlich im Umfange der Bündel fanden sich jedoch auch blasse, kernhaltige Fasern, und in den gallertig aufgequollenen Theilen der Nervenstämme selbst bildeten diese einen etwas grösseren Antheil. Verfolgte man einzelne Fascikel innerhalb der Knoten oder auch in den angeschwollenen Enden der zutretenden Nervenstämme, so konnte man zuweilen deutlich eine allmälige Verdickung derselben erkennen, doch war es äusserst schwierig, innerhalb der dichten Aneinanderlagerung mit Bestimmtheit zu erkennen, ob die Zahl der Fasern zunehme. Nur in einigen Präparaten habe ich mich deutlich von dem Vorkommen wiederholter Theilungen der Primitivröhren im Verlaufe desselben Fascikels überzeugt; in diesen Fällen waren es immer dichotomische Theilungen.

Dagegen zeigte sich in grosser Häufigkeit eine Plexusartige Verbindung einzelner oder mehrerer Fascikel, in der Art, dass sich ein Fascikel theilte und mit benachbarten, gleichfalls getheilten Fascikeln zusammentrat. Schlingenförmige Umbiegungen schienen dabei nicht vorzukommen, vielmehr sah ich stets die von benachbarten Fascikeln abgelösten Bündel sich so an einander legen, dass ihr Faserverlauf parallel blieb.

Von einer noch fortgehenden Neubildung von Nervenfasern bemerkte ich nichts. Allerdings fand sich, namentlich nach Maceration mit Holzessig, an manchen Orten,

zumal gegen die Peripherie der Knoten, ein sehr zierliches, netzförmig anastomosirendes Zellennetz, und durch Maceration mit Salzsäure liessen sich die einzelnen, kernhaltigen, sternförmigen Elemente mit grosser Bequemlichkeit isoliren, während die Nervenfasern grossentheils zerstört wurden. Hie und da schlossen sich diese Netze in der Weise, wie es von Führer (a. a. O. Taf. I. Fig. 3.) abgebildet ist, an die äussere Fläche der Nervenfascikel an, indess konnte ich nirgends wahrnehmen, dass diess die Ausgangspunkte für eine Neubildung von Nervenfasern seien.

Aus dieser Beschreibung erhellt, dass wir es mit einer grossen Zahl neben einander entstandener, wahrhaft nervöser Knoten zu thun hatten, deren Bildung wahrscheinlich abgeschlossen war und die aus einer dichten Plexus-artigen Vereinigung zahlreicher neugebildeter Nervenbündel bestanden. Einzelne dieser Knoten hingen durch Nervenstränge mit einander zusammen und hier konnte man die Vermuthung hegen, dass zwei benachbarte Stämme mit ihren Enden verwachsen seien und dass ihre wuchernden Fasern sich gegenseitig filzartig durchdrungen hätten. Allein an einer Stelle ging ein grösserer Nervenstamm noch über seinen Knoten hinaus in die Narbenmasse; hier verhielt sich demnach, was besonders bemerkenswerth ist, die ganglioforme Anschwellung, wie bei den Neuromen der Continuität. Endlich gab es vollständig abgegrenzte, nur an einer Stelle mit einem Nervenstamme zusammenhängende Knoten.

Es bleibt daher nichts übrig, als anzunehmen, dass in der That im Laufe und am Ende der Nervenfasern eine wuchernde Neubildung stattgefunden habe. Durch das Auffinden von Fascikeln, die gegen die Peripherie hin dicker wurden, während sich die Zahl ihrer Fasern durch dichotomische Theilung vermehrte, wurde nur in geringem Maasse eine Erklärung gefunden. Denn unzweifelhaft setzte die seitliche Ausbreitung und der vollständig filzartige Verlauf der Fascikel auch eine seitliche Neubildung, eine Art von Sprossentreibung voraus, für deren Mechanismus jedoch keine sichere Beobachtung beigebracht werden kann. Indem ich daher diesen Punkt unerledigt lassen muss, hebe ich nur noch hervor, mit welcher Schönheit hier das von Robin (Soc. de Biologie 1854. Août) unter dem Namen des Perineurium beschriebene Gewebe vorhanden war und mit welcher Constanz alle Knoten die fasciculäre Anordnung der Nervenfasern zeigten.

Die Sammlung des pathologischen Institutes enthält noch ein zweites, hierher gehöriges Präparat, das von einer 63jährigen Frau stammt, welche 35 Jahre vor ihrem Tode in der Mitte des Oberschenkels amputirt worden war. Das Knochenende ist abgerundet und gut geheilt; die Narbe wohl gebildet. Die Neurome finden sich an den Operationsenden des Ischiadicus und des Saphenus, an ersterem dicht über der Narbe mehrere, bis kirschengrosse, an letzterem mitten im Fettgewebe ein Paar kleinere Knoten. Alle bestehen aus demselben Filz von Nervenfascikeln. Nach der im Cataloge befindlichen Beschreibung von H. Meckel zeigte das frische Präparat eine Auseinanderweichung der Nervenstränge und eine „neugebildete Nervenwucherung aus netzförmigen Primitivröhren mit normalem Inhalte, deren Zwischensubstanz fibrös und zum Theil ödematös war." Auch hier sind die zutretenden Nerven etwas angeschwollen.

Am Kopfe des Oberschenkels findet sich eine leichte Atrophie des unteren und inneren Theils, sowie der nach hinten um die Insertion des Lig. teres gelegenen Knorpeltheile. Am Schädel sollen sich syphilitische Narben gezeigt haben. Besonders interessant ist aber eine taubeneigrosse Geschwulst, welche vor dem unteren Theile der rechten Parotis gelegen ist und vielfach mit Aesten des N. facialis (Ram. superf. max. inf. et colli) und des 3ten Halsnerven zusammenhängt. Sie zeigt noch jetzt, nach jahrelanger Aufbewahrung in Spiritus, in höchst ausgezeichneter Weise die Bildung des Myxoms in ähnlicher Weise, wie ich sie früher von einem Neurom des N. saphenus beschrieben habe (Archiv XI. S. 281). Manche ihrer Theile haben vollständig das maschige Gewebe des Nabelstranges.

Endlich wäre hier noch ein Fall von Depaul und Verneuil (Bullet. de la Soc. anat. 1857. Févr. p. 24) zu erwähnen, wo sich bei einem 19jährigen Manne eine schnell wachsende, unschmerzhafte Geschwulst am Nacken bildete, über welcher die Haut mit dicken Haaren besetzt war. Dieselbe bestand grossentheils aus Plexusartigen Neuromen der verlängerten, vielfach anastomosirenden Hautnerven, die bis in die Papillen zu verfolgen waren.

Damit dürfte nicht blos die Existenz des wahren, hyperplastischen Neuroms, sondern auch die Uebereinstimmung des cicatri-

cielles mit dem der Continuität sicher gestellt sein. Aber es fragt sich, ob alle sonstigen Neurome, die man beschrieben hat, davon zu trennen sind. Schon lange weiss man, dass in den Nerven auch vollständig heteroplastische, bösartige Geschwülste vorkommen *). Wenn man diese ganz von den Neuromen ausscheidet, so bleibt jene grosse Kategorie von Geschwülsten, welche ihrem Baue nach gewöhnlich auf eine hyperplastische Entwicklung des Zwischennervengewebes bezogen werden. Einen sehr merkwürdigen Fall dieser Art habe ich erst kürzlich beschrieben (Archiv XII. S. 114). In demselben bestand die Geschwulstmasse fast ganz aus jungem Bindegewebe, dessen Elemente jedoch in der sonderbaren Weise angeordnet waren, dass sie grössere, vielfach verflochtene Fascikel bildeten, deren Durchschnitt lebhaft an glattes Muskelparenchym erinnerte. Schon damals hob ich hervor, dass ein solcher Bau mir nur an Neuromen vorgekommen sei.

Nachdem ich jetzt die eigenthümliche innere Einrichtung der wahren Neurome kennen gelernt habe, so kann ich nicht umhin, auch meinen früheren Beobachtungen eine andere Deutung zu geben. Ich habe namentlich zweimal grosse Neurome des Plexus brachialis untersucht, in denen die fasciculäre Anordnung so grob hervortrat und die einzelnen Fascikel eine so vollständig röhrenartige Zusammensetzung zeigten, dass ich nicht das mindeste Bedenken trage, sie durchaus mit den grauen, gelatinösen Nerven des Unterleibes zu vergleichen. Bekanntlich gehen die Ansichten über die nervöse Natur dieser blassen Röhren oder Fasern noch sehr auseinander und viele Histologen halten dieselben für nichts weiter, als eine Art von Bindegewebe. Allein es scheint mir unzweifelhaft, dass es wirkliche Nerven sind, da ich deutlich dunkelrandige Fasern des Plexus coeliacus bei ihrem Eintritte in die Nebennieren plötzlich in solche blasse, kernreiche Fasern habe übergehen sehen. Ich glaube daher, dass das fasciculäre Neurom mit fibroidem Charakter ebenfalls als ein wahres Neurom anzusprechen

*) Die Schilderung, welche Schuh (Zeitschr. der Wiener Aerzte 1857. S. 10) kürzlich von einem „Bündelkrebs" und von „Gallertsarcomen" an Nerven geliefert hat, kann jedoch in keiner Weise maassgebend sein, da sie die ersten Voraussetzungen einer histologischen Classification nicht besitzt.

ist, in dem jedoch marklose, aber breite und kernreiche Nervenröhren die Fascikel des Perineurium erfüllen und es würde nur durch weitere Untersuchung festzustellen sein, dass die marklosen Fasern sich zuletzt in markhaltige verfolgen lassen. Wahrscheinlich wird sich dann auch ergeben, dass die vorher erwähnte, scheinbar ganz aus Bindegewebe bestehende Form des Neuroms nur ein junges, in der Entwicklung noch nicht sehr fortgeschrittenes, wahres Neurom ist, denn nach den vorliegenden Thatsachen scheint es, dass ein mehrjähriger Bestand dazu nöthig ist, um das markhaltige Neurom zu Stande kommen zu lassen.

Zweifelhaft ist es, in wie weit diese Form des Neuroms auch an den Nerven innerhalb der Schädel- und Rückenmarkshöhle vorkommt. Meiner Erfahrung nach ist unter den intracranialen Neuromen das des Facialis und Acusticus das häufigste. Im Augenblicke steht mir nur ein älteres Präparat davon zur Verfügung (No. 1256 unserer Sammlung), dessen Structur nicht mehr eine feinere Analyse zulässt, das jedoch im Grossen auch eine fasciculäre Anordnung mit filziger Verflechtung zeigt, aus der sich sehr feine Röhren oder Fasern isoliren. Im Centrum war es erweicht und hatte varicöse Capillaren gezeigt. — Dieser mehr cystoide Charakter könnte die Natur des Gebildes zweifelhaft machen. Ich finde denselben in einem Präparate der Würzburger Sammlung (Abth. IX. 984—985) wieder, wo ein 37 Millim. langes, 21 breites und 15 hohes Neurom ½ Centim. von dem Ursprung am linken Acusticus bis zum inneren Gehörgange hin platt aufsitzt. Hier zeigt sich auf einem Längsdurchschnitte ein festeres Centrum mit knorpelartig glänzenden, durchscheinenden Zügen, während an der Peripherie, besonders vorn dichtgedrängt Cysten von 0,5—0,75 Cm. Durchmesser sitzen, die nur schwache, zum Theil glatte, zum Theil rauhe Scheidewände und meist einen klaren Inhalt haben. Nach hinten hin tritt wieder der filzige Charakter deutlich hervor. Allein auch hier zeigte die mikroskopische Untersuchung keine Nervenfasern, die freilich auch im Acusticus selbst fehlten, der dafür zahllose Corpora amylacea enthielt.

Nichtsdestoweniger dürfte es gerathen sein, bei vorkommender Gelegenheit auch diese Neurome auf ihre Uebereinstimmung mit

marklosen Nervenfasern zu prüfen, da die Art ihrer Anordnung sehr für eine solche Deutung spricht. Wie indess das Resultat für diesen Punkt auch ausfallen möge, so kann man doch schon jetzt sagen, dass es mehrere Arten wahrer Neurome, eigentlich nervöser Geschwülste gibt:

1) das hyperplastische fasciculäre Neurom in seinen beiden Unterabtheilungen:
   a) das markhaltige, weisse
   b) das markleere, graue;
2) das hyperplastische medulläre Neurom, wie es besonders congenital am Gehirn und Rückenmark vorkommt und nicht blos knotige Anschwellungen an den Ventrikeln und der äusseren Oberfläche, sondern auch Sacralgeschwülste (vgl. den von mir beschriebenen Fall in den Berliner Geburtshülfl. Verhandl. X. S. 68) bildet;
3) das heteroplastische medulläre Neurom, wie es von Gray und mir im Eierstock, von Verneuil im Hoden beobachtet ist (Ebendas. S. 70).

XV.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Acute Fettmetamorphose des Herzfleisches bei Pericarditis.

Von Rud. Virchow.

Stokes hat in seiner Monographie über die Krankheiten des Herzens und der Aorta (Uebersetzung von Lindwurm. Würzburg 1855. S. 246) der Schwäche des Herzens in der Pericarditis ein besonderes Capitel gewidmet und dabei speciell die Frage discutirt, in wieweit diese Schwäche auf einer gleichzeitigen Myocarditis beruhe, wie sie bisweilen beobachtet werde. Indess lässt er die Sache unentschieden. Rokitansky (Pathol. Anat. Wien 1856. Bd. II. S. 234) schildert nur Veränderungen des Herzens bei lange bestehenden pericarditischen Ergüssen. Dasselbe ist bei Bamberger (Lehrbuch der Krankh. des Herzens. Wien 1857. S. 109) der Fall.

Meine Aufmerksamkeit auf diesen Gegenstand wurde besonders durch einen Fall von hämorrhagischer Pericarditis erregt, der schon während des Lebens durch seinen höchst ungünstigen Verlauf mich auf das Lebhafteste beschäftigt hatte. Am 12. Februar 1857 wurde auf meine Abtheilung in der Charité ein 20jähriger Mann aufgenommen, der seit 5 Tagen an einem heftigen acuten Gelenkrheumatismus (beide Kniee, linker Fuss, beide Hände und Schultergelenke) litt und bei dem zur Zeit der Aufnahme eine ungewöhnlich hohe Pulsfrequenz, fliessende Schweisse und grosses Angstgefühl bestand. Trotz wiederholter Untersuchung des Herzens fand ich die ersten Reibegeräusche erst am 2ten Tage nach der Aufnahme, während zugleich eine eigenthümliche Veränderung des Pulses eingetreten war, indem dessen Spannung sehr vermindert war und jedem 3ten bis 6ten Schlage sehr schnell ein ganz kleiner Nachschlag folgte. Von da an steigerte sich die Unruhe des blass und leidend aussehenden Kranken bei Nacht und bei Tage, es kamen Anfälle von heftigem Herzklopfen mit grosser Beklemmung, der Puls wurde schwächer und unregelmässiger, der Harn zeigte Eiweiss, endlich kamen Delirien und der Kranke starb in einem Zustande der extremsten Dyspnoe, die in den letzten Tagen durch eine Capillarbronchitis besonders gesteigert war. Der ganze Verlauf der Krankheit, die

in einem bis dahin scheinbar gesunden Manne aufgetreten war, betrug 17, die Dauer der Pericarditis 10 Tage.

Die Autopsie bestätigte die Vermuthung, dass neben der Pericarditis eine essentielle Erkrankung des Herzfleisches in einer, soviel ich finde, bis jetzt nicht beschriebenen Weise vor sich gegangen war. Der Herzbeutel enthielt eine dünne, blutroth aussehende Flüssigkeit in der Menge von 16 Ccm., in der das Mikroskop jedoch keine Blutkörperchen mehr nachwies, indem vielmehr der Eintritt cadaveröser Veränderungen durch die Anwesenheit langer Vibrionen, durch die Entwicklung von Ammoniak und vielleicht auch durch den geringen Gehalt an Leucin angezeigt wurde. Die Oberfläche des Herzbeutels war durch dicke Fibrinlagen, die sich nur gewaltsam von der Wand abtrennen liessen, sehr rauh. Das Herzfleisch im Ganzen erschien schlaff, blass und etwas fleckig, aber bei genauerer Betrachtung ergab sich, dass unter der ganzen Ausbreitung des Pericardiums die äusserste Lage der Muskulatur ein blassgelbes, trübes Aussehen angenommen hatte. Die Dicke dieser Schicht betrug 1—1½—2 Linien und sie wurde besonders deutlich, wenn man einen dünnen, mit Essigsäure behandelten Schnitt zwischen zwei Gläsern drückte und bei durchfallendem Lichte betrachtete. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass innerhalb dieser Schicht sämmtliche Primitivbündel eine so vollständige Fettmetamorphose eingegangen waren, dass auch nicht das Mindeste von der inneren Structur mehr zu erkennen war. Gegen die Tiefe hin nahm diese Metamorphose allmälig ab, jedoch fand sich kein Theil des Herzfleisches, der ganz frei von Fettkörnchen im Innern der Primitivbündel gewesen wäre. Gegen die Oberfläche hin stiess man auf wuchernde Bindegewebslager, die in das verdickte Pericardium und die scheinbar fibrinöse Lage übergingen und die voll von zahllosen, dicht gedrängten, in Theilung begriffenen Kern- und Zellenmassen steckten. Ich will noch hinzufügen, dass entsprechend leichten, schon bei Lebzeiten bemerkten Geräuschen an den Herzklappen überall leichte, frische Erkrankungen der Klappensäume gefunden wurden.

Bald nachher kam die Leiche eines Mannes zur Section, der auf einer anderen Station ganz plötzlich gestorben war und bei dem die Autopsie eine bei Lebzeiten nicht vermuthete, eitrige Pericarditis nachwies. Hier bot das äussere Stratum der Muskulatur dieselbe Veränderung dar. Dagegen fehlte dieselbe oder sie war sehr wenig ausgebildet in mehreren anderen, sei es leichteren, sei es solchen Fällen, in denen die Pericarditis nur eine Complication anderer, schwerer Erkrankungen bildete. Es scheint mir daher kaum zweifelhaft, dass diese eigenthümliche, von der Peripherie nach innen dringende Fettmetamorphose direct durch die Pericarditis bedingt wird und dass gerade sie es ist, welche die Schwäche und Lähmung des Herzfleisches herbeiführt, welche die Kranken mit der grössten Lebensgefahr bedroht. Sie ist dem Sitze nach derjenigen (chronischen) Fettmetamorphose gerade entgegengesetzt, welche sich bei Dilatation der Herzhöhlen findet und gleichfalls Schwächezustände mit sich bringt; diese beginnt zunächst am Endocardium und zwar gewöhnlich mehr fleckweise, durch letzteren Umstand unterschieden von der mehr gleichmässigen fettigen Erblassung der innersten Fleischschichten, wie sie bei alten Leuten vorkommt.

Es liegt hier nicht in meiner Absicht, alle Möglichkeiten der Fettmetamorphose am Herzen zu erwähnen. Ich habe mich darauf beschränken wollen, gerade jene weniger bekannten Formen von partiellen, aber ausgedehnten Metamorphosen zu erwähnen, welche der inneren und äusseren Peripherie des Organs zukommen. Von diesen gehören die dem Endocardium benachbarten in der Regel chronischen Prozessen an, während die unter dem Pericardium beschriebenen offenbar acuter, entzündlicher Entstehung sind. Man kann dies um so weniger bezweifeln, als die Fettmetamorphose der Herzmuskeln, wie ich schon früher schilderte (Archiv IV. S. 270, 273), sowohl die rheumatische, als die abscedirende Myocarditis begleitet. Am schönsten sieht man dies bei der embolischen Erweichung (Gesammelte Abhandl. S. 715), wo in der Regel die zunächst an die verstopfte Arterie anstossende Zone eine körnige Erweichung (Zerfall, Detritus), die darauf folgende, mehr äussere die schönste Fettmetamorphose zeigt. Dass die entzündliche Reizung sich von dem Pericardium bis zum Endocardium fortpflanzen kann, hat Declaux experimentell nachgewiesen (Gesammelte Abhandl. S. 527), und dass gerade die hämorrhagische Pericarditis besonders leicht solche Complicationen macht, lehrt ausser dem höchst lehrreichen, von mir mitgetheilten Falle (Ges. Abh. S. 410. Archiv I. S. 316) die Beobachtung von Th. Salter (Lond. med. Gaz. 1839. Jan.), welche Hasse (Pathol. Anat. I. S. 153) mittheilt und in welcher sich eitrige Erweichung der Muskelsubstanz, vorzüglich der linken Kammer, und wahrscheinlich entzündliche Faserstoffablagerungen innerhalb der Herzhöhlen gefunden haben sollen.

Für die weitere Beobachtung scheint mir insbesondere die Frage wichtig zu sein, unter welchen Verhältnissen die Pericarditis sich mit Erkrankung der tieferen Gebilde des Herzens complicirt. Die Erfahrung lehrt, dass dies namentlich in solchen Fällen geschieht, wo die Herzaction schon sehr frühzeitig eine ungewöhnliche Beschleunigung erfährt. Gerade die Fälle von acutem Gelenkrheumatismus bieten die grösste Gefahr, in welchem das „Fieber" früh eine grosse Heftigkeit erreicht. Sollte man nicht schliessen, dass die vermehrte Arbeit des Herzens es ist, welche es zu der Erkrankung disponirt? und dass für das Muskelfleisch dasselbe gilt, was ich für das Endocardium zu zeigen gesucht habe (Ges. Abh. S. 505—509)? Die Erfahrung lehrt ferner, dass dasjenige therapeutische Verfahren die grösste Aussicht auf Erfolg hat, welches die vermehrte Action des Herzens am schnellsten besänftigt und die grösste Muskelruhe herbeiführt. Alles deutet also darauf hin, dass das mechanische Moment sowohl ätiologisch, als prognostisch im Vordergrunde steht, aber es wäre dringend zu wünschen, dass genauere Beobachtungen darauf gerichtet würden, festzustellen, bis zu welchem Grade die feinere Analyse der Erscheinungen für das practische Handeln des Arztes entscheidend werden kann. Denn hier vor Allem handelt es sich darum, schnell zu dem wirklich heilbringenden Verfahren zu greifen, da eine Verzögerung jedesmal eine Vergrösserung der organischen Störung nach sich ziehen muss und eine Herzlähmung bei plötzlicher Erregung auch dann noch eintreten kann, wenn es gelungen ist, den Puls zu geringerer Frequenz zurückzuführen.

2.

Zur Geschichte der Pars membranacea septi cordis.

Von Rud. Virchow.

Mit Bezug auf die Arbeit von H. Reinhard (Archiv XII. S. 129) schreibt mir Hr. Lebert Folgendes:

„In Hope's Werk über Herzkrankheiten (A treatise on the diseases of the heart. IV. Edit. 1849. p. 302) finde ich eine Stelle, welche beweist, dass das Septum membranaceum englischen Autoren längst bekannt war und findet sich diese Stelle wahrscheinlich schon in der 3ten Ausgabe von 1839. Sie lautet: It is well known to anatomists, that the highest part of the septum, which occupies the angle between the posterior and right aortic valves, and which, in some instances of congenital malformation, is deficient, is in the human subject formed not of muscular fibres, but simply of the endocardium of the right and left ventricles almost in apposition, and strengthened only by the interposition of a little fibrous tissue continuous with that of the aorta."

Es ist gewiss sehr begreiflich, dass diese wichtige Bemerkung in Deutschland unbekannt geblieben ist, da man fast allgemein die deutsche Uebersetzung gebraucht, welche Becker herausgegeben und mit sehr werthvollen Zusätzen versehen hat. Diese ist 1833 erschienen, und die betreffende Stelle konnte darin freilich nicht stehen, da sie nicht von Hope selbst herstammt, sondern wörtlich aus einer Abhandlung Thurnam's (Medico-chirurg. Transact. 1838. Vol. XXI.) über das partielle Herzaneurysma herübergenommen ist. Allerdings findet sie sich an der entsprechenden Stelle auch schon in der 3ten Ausgabe von Hope (p. 323).

Es wäre nun allerdings interessant zu erfahren, wieweit sich die Kenntniss dieses anatomischen Verhältnisses zurückverfolgen lässt. In der deutschen Literatur finde ich keine Andeutung davon, da selbst Joh. Friedr. Meckel (Handb. der pathol. Anat. 1812. Bd. I. S. 432), wo er von dem Offenbleiben des Septum ventriculorum handelt, nur vom Seehunde der „sehr dünnen Stelle" als eines regelmässigen Befundes erwähnt. Bei den älteren Anatomen sollte man eigentlich am meisten eine Erwähnung derselben erwarten, da man sich von Vesal bis auf Haller über die Porosität der Herzscheidewand auf das Hartnäckigste gestritten hat, allein auch hier findet sich höchstens hie und da die Anführung, dass das eine oder andere Mal eine „häutige" Stelle gefunden sei.

3.

Fibroid der Muscularis des Ileum.

Von Prof. Förster in Göttingen.

Die Geschwulst fand sich in der Leiche eines an Pneumonie gestorbenen, 70jährigen Mannes, dessen Darmfunctionen stets regelmässig vor sich gegangen waren; sie hatte ihren Sitz an der freien Seite des Ileum und prominirte mit ihrem ganzen Umfang nach der Bauchhöhle, so dass das Darmlumen durch sie nicht beengt war; sie war rundlich und hatte 6 — 7 Linien im Durchmesser; die Consistenz war ziemlich fest, wie die eines Fibroides. Ihr Verhalten zu den Darmhäuten war folgendes: sie ging von der Muscularis aus, deren Faserbündel an der Basis in die der Geschwulst continuirlich übergingen, so dass hier die letztere nicht ohne Verletzung der Muscularis entfernt werden konnte; von hier war sie nach aussen gewachsen, hatte das Peritonäum vor sich her geschoben und war von diesem bedeckt; das submucöse Zellgewebe war an dieser Stelle etwas straff, kurz und daher die Schleimhaut wenig beweglich, übrigens aber in ihrer Textur völlig unverändert. Abgesehen von ihrer mit der Muscularis verschmolzenen Basis war die Geschwulst scharf umschrieben und liess sich leicht vom Peritonäum trennen; ihre Oberfläche war glatt, grauröthlich. Die Schnittfläche war glatt, glänzend, feucht, grauweisslich, faserig; man sah ähnlich wie bei einem Uterusfibroid sich vielfach durchkreuzende Faserzüge; die Consistenz der Masse beim Zerschneiden und Zerzupfen war geringer als die der gewöhnlichen Uterusfibroide und näherte sich mehr der des Fleisches. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass, abgesehen von sehr zarten, das Ganze durchsetzenden Bindegewebszügen und den reichlichen Capillaren, kleinen Venen und Arterien, die Hauptmasse der Geschwulst aus glatten Muskelfasern bestand, die in ganz gleicher Weise, wie in den Uterusfibroiden, zu grösseren und kleineren Bündeln angeordnet waren und sich mannigfach durchkreuzten. Die einzelnen Zellen waren sehr gross und übertrafen die der normalen Muscularis um das Doppelte und Dreifache, ihre Kerne waren entsprechend gross und nicht selten in Theilung begriffen und getheilt, so wie auch hie und da die Zellen an solchen Stellen deutliche Einschnürungen zeigten, woraus man auf eine Vermehrung der Zellen durch Theilung schliessen kann.

Ich habe in der mir eben zugänglichen Literatur vergebens nach Mittheilungen über derartige Fibroide gesucht, abgesehen von älteren, zu unbestimmt bezeichneten und beschriebenen Fällen, findet sich nur bei Rokitansky und seinen Schülern die Angabe über erbsengrosse, weisse, fibroide Knötchen im submucösen Zellgewebe des Darmes (Path. Anat. III. S. 270). J. Vogel erwähnt zwar (Allg. path. Anat. S. 189), dass Fibroide in der Muskelhaut des Darmkanals vorkommen, giebt aber keine näheren Thatsachen, doch beschreibt er in seinen Erläuterungstafeln zur path. Hist. Taf. VII. Fig. 2. S. 30 ein Fibroid der Muscularis des Magens, welches wohl als Seitenstück zu dem beschriebenen Falle angesehen werden kann. — Von practischer Bedeutung könnten solche Geschwülste werden, wenn

sie einen grösseren Umfang erreichten oder nach innen in das Darmlumen prominirten; obgleich ihr Vorkommen ausserordentlich selten zu sein scheint, so kann man doch in Zukunft bei der Diagnostik rundlicher, beweglicher, durch die Bauchdecken fühlbarer Knoten auf solche Fibroide Rücksicht nehmen.

Uebrigens wird es wohl nothwendig werden, im System der Geschwülste, derartige fast rein aus glatten Muskelfasern bestehende Geschwülste, wie sie auch im Uterus nicht selten vorkommen und ich auch in der Haut beobachtet habe, von denen, welche rein aus Bindegewebe bestehen, zu trennen, wenn auch die Praxis beide Formen fortwährend zusammenhalten wird. Man könnte vielleicht den Namen Fibroid für beide Formen beibehalten, die reinen Bindegewebsgeschwülste aber mit Verneuil Fibrome nennen und die reinen Muskelfasergeschwülste: Myome. Der letztere Name ist freilich schon für die aus quergestreiften Muskeln bestehenden Neubildungen vorgeschlagen *), aber da letztere ganz ausserordentlich selten vorkommen und nie ganz rein selbstständige Tumoren bilden, bedürfen sie kaum einen besonderen Gattungsnamen.

4.

Ein Fall von Markschwamm mit ungewöhnlich vielfacher metastatischer Verbreitung.

Von Prof. Förster in Göttingen.

Der Kranke (Heinrich Becker, 37 Jahre alt, aus Wiershausen) war früher stets gesund und bemerkte zuerst im Januar 1857, dass sich um das linke Hüftbein einzelne harte Anschwellungen bildeten; dieselben wurden bald grösser und behinderten ihn am Gehen. Im April bildeten sich einige Knoten an der linken und später auch der rechten Submaxillargegend; Anfang Mai entwickelten sich auf dem behaarten Kopfe einige Knoten, dann zeigten sich solche in den Achselhöhlen und in der Haut der Brust, zuletzt auch in der Schilddrüse. Der Kranke magerte dabei sehr ab, klagte besonders über heftigen Schmerz im Epigastrium, wo starke Pulsationen der Aorta fühlbar waren, endlich traten profuse Durchfälle ein und am 3. Juli erfolgte der Tod. Seine geistigen Functionen blieben bis zum Tode ungestört.

Die am folgenden Tage vorgenommene Section ergab: Die Leiche zeigte einen hohen Grad von Abmagerung und Blutarmuth, die Haut war blass, reinlich weiss. In der behaarten Haut des Kopfes sassen 6 runde Krebsknoten von 6—12 Lin. Durchmesser, dieselben gingen vom subcutanen Zellgewebe aus, prominirten nach aussen, die sie bedeckende Haut nässte bei den meisten. In der Haut der Brust und des Bauches sitzen eine Anzahl kleinere rundliche und flache Krebsknoten,

*) Diess ist wohl ein Irrthum; ich habe den Namen gerade für Geschwülste aus glatten Muskeln proponirt (Archiv VI. S. 553), während ich die aus quergestreiften Muskeln bestehenden Myosarcome nannte (Würzb. Verh. I. S. 191).
Virchow.

die kleinsten sind 3—4 Lin. breit, ½—1 Lin. dick; alle gehen vom submucösen Zellgewebe aus.

Die Schilddrüse ist vergrössert und hat die Form einer lobulären Struma, am meisten ist das linke Horn vergrössert. Die Schnittfläche zeigt dicht aneinander gedrängte, vielfach confluirende, rundliche Krebsknoten, während das Drüsengewebe bis auf geringe Spuren zwischen den Knoten völlig verschwunden ist, so dass das, was man unter der Form der Schilddrüse vor sich hat, eigentlich nichts als eine an deren Stelle getretene Markschwammmasse darstellt. (Es ist dies der erste Fall von secundärer Krebsbildung in der Schilddrüse, den ich beobachtete, auch in der Literatur sind äusserst wenig solche Fälle verzeichnet und unter diesen keiner, in welchem in so kurzer Zeit die ganze Drüse entartete.)

An der Innenfläche des Cranium und der Aussenseite der Dura mater finden sich einige sehr flache, ½ Zoll breite, aber kaum 1 Linie dicke Markschwammknoten, 2 derselben gehören nur der Glastafel an, welche an dieser Stelle rauh und löchrig ist, während die entsprechende Stelle der Dura mater glatt und unverändert ist; die anderen gehen von der Dura mater aus und die entsprechende Stelle der Glastafel ist entweder ganz glatt oder nur wenig erodirt. Viele an der Aussenseite der Dura mater prominirende Pacchionische Granulationen zeichnen sich durch ihre Grösse (½—1½ Lin. Durchmesser), weisse Farbe und Weichheit aus, auf der Schnittfläche quillt rahmiger Saft hervor, welcher unter dem Mikroskop dieselben histologischen Elemente zeigt, wie alle anderen Krebsknoten im Körper. Die so entarteten Granulationen bilden mit anderen nicht entarteten grössere Gruppen und lagern in tieferen Gruben des Cranium, welches an diesen Stellen fast perforirt ist. (Es ist dies meines Wissens der erste beobachtete Fall von Carcinom der Pacch. Granulat.)

Das Gehirn zeigt äusserlich keine Veränderung; in jeder grossen Hemisphäre finden sich 3—4 runde Krebsknoten von 2—6 Lin. Durchmesser, sie sitzen theils in der grauen Rinde, theils in der weissen Markmasse, die sie umgebende Hirnsubstanz ist unverändert. Die Zirbeldrüse ist zum Umfang einer kleinen Haselnuss angeschwollen, derb, weiss, oberflächlich glatt; auf der Schnittfläche quillt rahmiger Saft hervor und die feinere Untersuchung zeigt, dass die ganze Drüse in einen Krebsknoten umgewandelt ist, sie besteht aus Zellenmassen von genau derselben Form und Grösse, wie die in allen anderen Krebsknoten vorkommenden, und einem zarten Fasergerüst, in welchem hie und da auch die bekannten geschichteten Steinchen lagern, aber äusserst sparsam. Die Crura der Zirbel sind wohl erhalten und unverändert. (Auch von dieser Entartung ist mir kein zweiter Fall bekannt. Der Befund einer totalen krebsigen Entartung der Zirbeldrüse bei vollkommener Seelenthätigkeit würde vor einem halben Jahrhundert von grosser Bedeutung für die Frage vom Sitze der Seele gewesen sein.)

Die rechte Lunge ist oberflächlich emphysematös gedunsen, übrigens in hohem Grade ödematös und hyperämisch, frei von Krebs. Im tiefsten Theile der linken Pleurahöhle finden sich ungefähr 1½ Pfd. Wasser, von der übrigen Höhle durch feste alte Verwachsungen abgeschlossen. Die linke Lunge fühlt sich hart an, wie hepatisirt, unter der Pleura sind zahlreiche kleine, platte Krebsknoten zu sehen;

die Bronchialdrüsen der linken Seite sind zu tauben- bis hühnereigrossen Krebsknoten entartet und bilden zusammen eine fast faustgrosse Masse, von ihnen aus geht die krebsige Entartung am Hilus der Lunge in deren Parenchym ein und erstreckt sich ziemlich 3 Zoll tief in dasselbe; die Wände der grossen Bronchialstämme und Gefässe sind rings von der Krebsmasse umgeben und die ersteren an einzelnen Stellen in der Krebsmasse untergegangen; das Lumen der Gefässe erscheint offen, das der Bronchien aber an den Stellen, wo ihre Wände untergegangen sind, verengert oder ganz geschlossen. Ausserdem finden sich viele im Lungengewebe zerstreute, isolirte, kleinere und grössere Krebsknoten. Alle durch die Krebsmassen comprimirten Bronchien sind unterhalb sehr weit, strotzend mit rahmigem Eiter gefüllt, ihre Schleimhaut stark injicirt und aufgelockert, weich, saftig. Das Lungengewebe ist an verschiedenen Stellen im Zustande der Hyperämie, Splenisation, des ersten Grades der entzündlichen Infiltration, Hepatisation und eitrigen Infiltration, hie und da haben sich auch kleine Abscesse gebildet. Die Schnittfläche der Lunge bietet daher einen sehr ungewöhnlichen bunten Anblick dar und es bedarf der Hülfe des Mikroskopes, um die entzündlichen und purulenten Herde von den krebsigen überall sicher unterscheiden zu können. Lufthaltiges Lungengewebe ist nur sehr wenig erhalten.

Das Herz zeigt keine Veränderung, im Pericardium des rechten Herzohres findet sich ein 1 Linie dicker weisser Krebsknoten.

Von der Innenfläche der vorderen Hälfte des linken Hüftbeins prominirt eine grosse, weiche Markschwammmasse in der Höhe von 3 — 4 Zoll, sie schiebt den Iliacus, Psoas, die grossen Gefäss- und Nervenstämme vor sich her, ohne sie in ihrer Textur verändert zu haben; auf der Aussenfläche prominirt die Geschwulst ebenso hoch, bedeckt von den Glutaeen. Das Carcinom geht vom Knochen selbst aus, welcher grösstentheils zerstört und beweglich ist, es erstreckt sich bis zum Boden der Pfanne, dasselbe ist an einer kleinen Stelle zerstört, das Ligamentum teres durch krebsige Infiltration zerfallen, in der Gelenkhöhle findet sich eine röthliche, rahmige Flüssigkeit; Synovialhaut und Knorpel sind ohne Veränderung.

Am rechten Humerus findet sich am oberen Ende gleich unterhalb des Kopfes ein peripherisches Carcinom, dasselbe hat eine Länge von 4 — 5 Zoll und ist 1 Zoll dick, geht vom Periost aus, während die Rinde völlig normal ist. Nach Durchsägung des Knochens sieht man, dass die Markräume des Knochens in der Ausdehnung des äusseren Carcinoms mit weicher Markschwammmasse infiltrirt sind.

Die Achseldrüsen beider Seiten sind zu hühnereigrossen, ziemlich harten, auf der Schnittfläche reticulären Krebsknoten entartet.

Die linke Glandula submaxillaris ist zu einem fast hühnereigrossen Krebsknoten entartet, die Lymphdrüsen der linken Submaxillargegend bilden Convolute kleinerer runder, weicher Krebsknoten, während auf der rechten Seite nur einige vereinzelt entartet sind.

Zahlreiche Krebsknoten finden sich im Peritonaeum und seinen Falten, sie sitzen sparsam zerstreut von 3 — 5 Lin. Durchmesser im P. parietale, ein 1 Zoll dicker in der Plica Dougl., ein 2 Zoll dicker im Mesenterium des Colon ascendens, sehr zahlreich 1 Lin. breit, platt im ganzen Gekröse; einzelne grosse Knoten im

subperitonealen Zellgewebe um die Nieren. Die Leber ist normal, die Milz stark vergrössert mit dem Habitus der Typhusmilz; das Pankreas ist in hohem Grade krebsig entartet, die Entartung beginnt am Schwanz und nimmt nach dem Kopfe zu; in ersterem sitzen zerstreute kleine, weiche, weisse Markschwammknötchen zwischen den normalen Drüsenläppchen; nach der Mitte zu nehmen die Krebsknoten an Menge und Grösse zu und der Kopf besteht nur noch aus einem Convolute grosser Knoten, die in Verbindung mit den krebsig entarteten Gland. lymph. der Umgebung eine faustgrosse Krebsmasse bilden; ungefähr zwei Zoll unterhalb des Pylorus ist das Duodenum mit dieser Krebsmasse verwachsen und von derselben in der Ausdehnung von fast einen Zoll durchbrochen. Der Magen ist normal, ebenso der Darmkanal, nur in der Schleimhaut des Colon ascendens findet sich ein isolirter Krebsknoten von 4 Lin. Breite und 2 Lin. Höhe, er prominirt und hat das Ansehen einer recht grossen markig infiltrirten typhösen Solitärdrüse; die mikroskopische Untersuchung zeigt nur die Krebselemente in dem Knoten, doch macht es seine Form, Lage, Verhalten zur Schleimhaut wahrscheinlich, dass wir hier den seltenen Fall einer krebsigen Entartung einer Solitärdrüse des Dünndarms vor uns haben. Ein ganz ähnlicher Knoten findet sich in der Schleimhaut der Zunge, entsprechend der Stelle einer grossen Papille der linken Seite der Zungenwurzel, ferner sind beide Tonsillen angeschwollen und mit kleinen, sehr weichen Krebsknoten durchsetzt. (Diese letzten Befunde, insbesondere die beiden Knoten in der Schleimhaut des Colon und der Zunge, gehören zu den grössten Seltenheiten.)

Die Mesenterialdrüsen sind normal, aber ein Theil der Lumbar- und Iliacaldrüsen ist in Krebsknoten verwandelt. In der linken Niere sitzen 5 — 6 Krebsknoten von 3—5 Lin. Durchmesser, von der Nebenniere gehen 2 Krebsknoten von 1½ Zoll Durchmesser aus, doch ist ihr Gewebe noch grösstentheils erhalten und die Knoten prominiren grösstentheils nach aussen. Die rechte Nebenniere aber ist in eine Krebsmasse von 5 Zoll Breite und 3 – 4 Zoll Dicke umgewandelt, umschliesst den oberen Theil der Niere und ist mit ihm verwachsen; im letzteren sitzt ein faustgrosser Krebsknoten, in welchem fast die Hälfte der Niere untergegangen ist und der in das Nierenbecken als runde Geschwulst prominirt, ausserdem sitzen in dieser Niere noch mehrere kleine, discrete Krebsknoten. Die Harnwege sind frei.

Von Interesse war endlich noch eine Missbildung, indem sich in der Mitte zwischen den inneren Schneidezähnen der Oberkiefer ein fünfter kleiner, spitzer Schneidezahn in einer besonderen Alveole fand, während die vier normalen Schneidezähne keine Veränderung zeigten.

Der grobe und feinere Bau der Krebsmassen war in allen Localitäten gleich, es war die Form des weichen Markschwammes mit weisser, an rahmigem Safte reicher Schnittfläche. Die Zellen waren ausgezeichnet durch ihre Kleinheit (an diesen Zellen hätte die Pariser Schule viel lernen können!), die Kerne hatten gerade die Grösse der Eiterzellen, waren rund, ihre Kernkörperchen klein, oft nur punktförmig, die Zellenmembran hob sich meist nur wenig vom Kern ab, die Form der Zellen war meist die runde, doch fanden sich auch ovale, eckige, geschwänzte etc.

5.

Defect der linken Niere.

Von Prof. Förster.

Die betreffende Missbildung fand sich in der Leiche eines mir aus dem hiesigen Entbindungshause am 18. Juni 1857 zugekommenen, im 7ten bis 8ten Monat todtgeborenen Knaben, welche übrigens keine anatomischen Veränderungen zeigte. Die linke Niere nebst den zugehörigen Harnwegen fehlte vollständig, die Stelle, wo die Niere hätte liegen sollen, war leer und durch den Darm ausgefüllt, die linke Nebenniere lag an der ihr zugehörigen Stelle und zeigte keine Veränderung, übertrifft aber an Umfang die rechte. Die rechte Niere hatte ihre normale Lage, sie erscheint etwas grösser als normal, indem die Kelche und das Becken etwas erweitert sind, übrigens ist ihr Bau vollkommen der einer einfachen Niere und von einer etwaigen Verschmelzung zweier Nieren keine Spur vorhanden; der rechte Ureter ist in hohem Grade erweitert, verläuft in Windungen hinter dem mit Meconium gefüllten unteren Ende des Colon weg und mündet an der linken Seite in die Blase, gerade an der Stelle, wo sich im Normalzustand der linke Ureter einzusenken pflegt, das Lumen des Ureters an dieser Einmündungsstelle ist sehr eng und nur für sehr feine Sonden durchgängig; hieraus, noch mehr aber aus dem Druck, welchen das Colon auf den Ureter ausüben musste, erklärt sich die Erweiterung des Ureters. Die Harnblase war sehr bedeutend durch Urin ausgedehnt, welcher durch Druck auf die Blase sehr leicht aus der normalen Urethra abfloss; da wo sich der rechte Ureter normal hätte einsenken müssen, zeigte sich keine Spur von demselben. Die Hoden liegen noch innerhalb der Bauchhöhle, sind aber dem Eingang in den Inguinalkanal sehr genähert.

Mangel einer Niere und des ihr zugehörigen Ureters ist eine häufig beobachtete Missbildung, zu den grössten Seltenheiten aber gehört der merkwürdige Verlauf des rechten Ureters nach der linken Seite und dessen Einmündung in die linke Blasenhälfte. Zur Erklärung dieser letzteren Missbildung muss man annehmen, dass das Stück des Ureters, welches auf der linken Seite liegt, ursprünglich auch dem linken Ureter angehörte, so dass also ein Defect der oberen Hälfte der linken und der unteren Hälfte des rechten Ureters stattfand, während die gebildeten Hälften sich untereinander zu einem, jeder Seite zur Hälfte angehörenden Ureter vereinigten. Ist diese Erklärung richtig, so muss diese Missbildung in den frühsten Zeiten der Entwicklung der Harnwege vor sich gegangen sein, zu einer Zeit, in welcher beide Harnleiter nur aus Zellenreihen bestanden, die parallel nahe aneinander lagen, denn in der nächst folgenden Entwickelungsperiode liegen die Ureteren schon zu weit von einander, als dass die hypothetische Verschmelzung vor sich gehen könnte. Möglicherweise existirt auch eine Zeit, in welcher die erste Anlage beider Ureteren

aus einer einfachen Zellenreihe besteht, die sich erst später durch Zellentheilung in einer bestimmten Richtung in zwei Reihen trennt, dann liesse sich die Sache so erklären, dass nach dieser Trennung die linke obere und die rechte untere Zellenreihe verkümmerte und so nur eine einfache Reihe übrig blieb.

6.

Bestimmung des Milchzuckergehaltes der Milch mittelst des Soleil-Ventzke'schen Polarisationsapparates.

Von Dr. Felix Hoppe.

Wenn man Milch, etwa 50 Ccm., mit dem halben Volumen einer wässerigen Lösung von neutralem essigsauren Bleioxyd von etwa 1,080 spec. Gew. versetzt, das Gemisch in einem Kolben zum Kochen erhitzt und dann filtrirt, so erhält man als Filtrat eine wasserhelle Flüssigkeit, welche sich leicht im Polarisationsapparate untersuchen lässt. Ist die Milch bereits sauer geworden, so erhält man ein trübes Filtrat, welches sich schwieriger untersuchen lässt; man bekommt jedoch gleichfalls wasserhelle Filtrate, wenn man 2 bis 3 Tropfen einer concentrirten Lösung von kohlensaurem Natron vor dem Kochen dem Gemische hinzufügt. Man untersucht die erhaltenen Filtrate in 100 Mm. langen Röhren im Soleil-Ventzke'schen Polarisationsapparate wie eine Harnzucker- oder Albuminlösung und liest auf der Scala das Gewicht Harnzucker ab, dem für 100 Ccm. Lösung die beobachtete Drehung entspricht. Da nun eine heissbereitete Lösung von 10 Grm. Milchzucker in 100 Ccm. Lösung die Polarisationsebene ebensoweit rechts dreht, als eine Lösung von 10,7 Grm. Harnzucker, so giebt die Angabe der Scala multiplicirt mit 0,934 das Gewicht des Milchzuckers in 100 Ccm. der untersuchten Flüssigkeit, da aber dieselbe zu $\frac{3}{4}$ aus Milch besteht, so erhält man den Gehalt von 100 Ccm. ursprünglicher Milch an Milchzucker durch Multiplication des in jener Flüssigkeit erhaltenen Milchzuckergewichtes mit $\frac{4}{3}$. Eine Milchzuckerlösung wird, wie ich mich durch directen Versuch überzeugt habe, durch Kochen mit neutralem essigsauren Bleioxyd weder gefällt, noch in ihrem Einflusse auf polarisirtes Licht verändert. Ist die Milch sauer, so darf man nicht soviel kohlensaures Natron hinzufügen, dass das Blei vollständig gefällt wird, da durch Kochen mit etwas kohlensaurem Natron die Milchzuckerlösungen an Drehungsvermögen sehr bedeutend einbüssen.

7.

Ueber Kalk-Metastase.

Von Dr. Fr. Grohe.

Die Lehre der Metastasen hat durch die exacten Forschungen der Neuzeit wieder eine feste wissenschaftliche Basis gewonnen. Nicht allein dass von chemischer Seite der Nachweis geliefert wurde, dass gewisse Secretstoffe, anstatt die physiologischen Colatorien zu passiren, unter pathologischen Verhältnissen an ganz entfernten Punkten zu Tage treten können, sondern es hat auch die pathologisch-anatomische Untersuchung gezeigt und durch Experimente unzweifelhaft bewiesen, dass festere Massen, geformte wie formlose, durch den Blutstrom innerhalb der circulatorischen Bahnen nach den verschiedensten Stellen des Organismus transportirt werden können und daselbst eine Reihe analoger Veränderungen hervorzurufen im Stande sind. Als ein drittes Glied in der Reihe dieser Vorgänge erscheinen jene Veränderungen, bei denen aus dem vitalen Complexe eines Organsystemes ein integrirender Bestandtheil ausscheidet, der auf dem Wege der Resorption in das Blut gelangt und, wenn durch secretorische Acte eine vollständige Elimination aus dem Körper nicht stattfindet, in dem Gewebe anderer Organe sich wieder absetzt.

Auch in dieser Richtung haben die Untersuchungen von Prof. Virchow Bahn gebrochen und ein grosses Gebiet pathologischer Veränderungen ans Licht gezogen, zu denen die bisherige Forschung noch nicht vorgedrungen war. Nachfolgende Beobachtung möge als ein weiterer Beitrag zur Lehre von den Kalkmetastasen an die von Prof. Virchow in diesem Archiv (Bd. VIII. S. 103 und Bd. IX. S. 618) mitgetheilten Fälle sich anschliessen.

B. Franz, 29 Jahre alt, Lithograph, wurde am 26. November 1857 auf die Abtheilung der Charité für innerlich Kranke aufgenommen, unter den Erscheinungen von Meningitis und Lungentuberkulose. Patient befand sich in einem andauernd soporösen Zustand, so dass eine Anamnese nicht aufgenommen werden konnte, und starb unter Zunahme der Erscheinungen am 2. December.

Section am 4. Dec. Sehr dünne und blasse Schädeldecke mit tiefen Impressionen. Verdickung und sehr starke Röthung der Dura mater an der Oberfläche, die an einzelnen Stellen sehr innig mit dem Schädeldache verwachsen ist. Gleiche Veränderungen finden sich auch an der Dura mater der Basis; die Verdünnung des Schädels, so wie die tiefen Impressionen sind auch hier sehr ausgesprochen. Eitrig-fibrinöse Arachnitis basilaris mit besonders starker Entwickelung am Cerebellum, Infundibulum und längs der Mittellinie bis zu den Tract. opt. Reichliche fibrinös-eitrige Exsudation an der grossen Längsspalte und am Corpus callosum. An der Spalte selbst auf der Arachnoides zahlreiche kleine Tuberkeleruptionen. Alte Synechien der Pleuren. Alte schiefrige Induration der Lungen mit zahlreichen käsigen und grau durchscheinenden Knoten. Bronchitis capillaris. -- Nieren gross, Glomeruli blutreich,

die gewundenen Kanäle stark getrübt; Pyramiden blass mit ausgesprochenem Catarrh des Papillartheiles. Leber mit alten Verwachsungen. Gedärme leicht meteoristisch aufgetrieben. Gekrösdrüsen vergrössert und stark geröthet, am Ileocoecalstrang mit käsigen Einsprengungen in der Rindensubstanz.

Im unteren Theil des Ileums starke Melanose der Peyer'schen Haufen, auf denen zahlreiche narbige Stellen und hie und da vollständig geheilte Geschwüre. Dieser Zustand erstreckt sich beiläufig $2\frac{1}{2}'$ über die Klappe. Coecum frei. Die Schleimhaut im Colon ascendens stark geröthet, mit Ecchymosen und einzelnen in Erweichung begriffenen diphtheritischen Exsudaten bedeckt. Weiter nach unten fleckweise, entsprechend den Flexuren, neue Heerde, an denen sowohl die Falten als Follikel stark geröthet und mit grauen diphtheritischen Beschlägen bedeckt sind. An der Flexura iliaca sind diese Zustände am reichlichsten und im Rectum nimmt die Schleimhaut eine zusammenhängende schwarzrothe Farbe an. Magenschleimhaut verdickt und mit einzelnen hämorrhagischen Erosionen besetzt. In der Harnblase ein dunkler flockiger Harn, Schleimhaut frei.

Neben diesen frischen diphtheritischen Veränderungen im Dickdarm zeigt dessen Schleimhaut an drei Stellen: an der Flexura lienalis, am Anfange und gegen das Ende der Flexura iliaca in einer jedesmaligen Ausdehnung von circa 2—3 Zoll eigenthümliche kleine, graue, schuppenartige Beschläge. Die Auflagerungen haben eine Grösse von $\frac{1}{4}$—1 Linie und noch darunter, sind meist von rundlicher Gestalt, liegen auf und zwischen den Schleimhautfalten und adhäriren an denselben so fest, dass eine Entfernung ohne Zerreissung des Gewebes nicht möglich ist. Die grösseren Schüppchen erscheinen deutlich aus der Vereinigung von kleineren entstanden und fühlen sich, wie diese, rauh, fast krystallinisch an. Von diphtheritischen Produkten konnte nach diesem Verhalten nicht die Rede sein und auch der Gedanke, dass es sich um eine Abscheidung anorganischer Salze (Tripelphosphate) handle, liess noch gerechte Zweifel offen. Die mikroskopische Untersuchung ergab alsbald, dass diese Veränderungen schon längere Zeit in der Bildung begriffen sein müssen. Die mit einem feinen Scalpell gelösten Schuppen zeigten innerhalb einer trüben, körnigen und stellenweise streifigen Grundsubstanz, in ziemlich regelmässigen Abständen, Oeffnungen von rundlicher, ovaler und bohnenförmiger Gestalt, mit sehr scharf contourirten Rändern. Mit diesen standen geschlossene schlauchförmige Anhänge in Verbindung, von denen an den mehr präparirten Objecten nur noch unvollständige Reste vorhanden waren, oder auch diese fehlten vollständig, besonders gegen die Peripherie der Schuppen, welche meist durch eine mehr gleichmässige, opake, fast hyaline Incrustationsmasse begrenzt wurde, an der sich noch zuweilen Segmente von der Begrenzungslinie der Drüsenmündungen vorfanden. Essigsäure klärte die Objecte sehr auf, so zwar, dass das streifige Ansehen der Zwischenmasse zurücktrat und eine reichliche Einlagerung von kleinen, opaken, ziemlich gleichmässig rundlichen Körnchen zu beobachten war. Während eine längere Einwirkung von Essigsäure keine weiteren Veränderungen veranlasste, so wurden diese Massen durch Salzsäure und Schwefelsäure, unter lebhafter Gasentwicklung, aufgelöst. Bei Anwendung von Schwefelsäure schossen nach kurzer Zeit sehr deutliche Gypskrystalle hervor. Waren die angewendeten Säuren sehr diluirt, so traten

nach Auflösung der Incrustationsmasse die noch ziemlich gut erhaltenen zelligen Elemente der oberen Schleimhautpartien hervor. Dass es sich hier um eine Kalkablagerung in das Schleimhautgewebe handle, konnte nach dem chemischen Verhalten kein Zweifel mehr sein. Die erwähnten Oeffnungen entsprechen den Mündungen der Lieberkühn'schen Drüsen und die schlauchförmigen Anhänge den Drüsenschläuchen. An den mit Essigsäure behandelten Objecten waren sowohl im Lumen der Drüsenöffnungen als in dem der Schläuche deutliche Ueberreste von Epithel zu erkennen, dessen Elemente jedoch eine trübe, körnige Beschaffenheit hatten, die, nach dem chemischen Verhalten, zum Theil durch die Anwesenheit von Fettkörnchen bedingt war. Der Inhalt der Drüsenschläuche hatte eine mehr hellbräunliche Farbe und bestand aus einer zähen gallertigen Masse, in der das Epithel unregelmässig vertheilt war. Die Drüsenwandungen waren verdickt, die Schläuche erweitert und zum Theil gewunden. Die Kalkinfiltration verbreitete sich nur in den obersten Schleimhautschichten, ohne in die tieferen Lagen vorzudringen, wie dies in den Fällen von Prof. Virchow sich vorfand. Darmepithel konnte ich an diesen Stellen nirgends mehr beobachten und dürfte dasselbe schon im Beginne der Veränderung abgestossen werden. Die sehr kleinen Schüppchen zeigten ganz dieselben Verhältnisse, nur dass der Prozess eine geringere Flächenausdehnung erreicht hat. Wie ich mich an vielen Präparaten überzeugte, so scheint die Veränderung in dem interglandulären Gewebe zu beginnen und erst allmälig an die Drüsenöffnungen heranzutreten, da sich körnige Einsprengungen von Kalkmassen zwischen den Drüsenmündungen vorfinden, während diese noch ganz intact sind. An keiner anderen Stelle der Darmoberfläche oder in einem anderen Organe fanden sich ähnliche Veränderungen, mit Ausnahme in den zelligen Elementen des submucösen Fettgewebes des Darmes, sowohl in der Nähe der afficirten Stellen der Schleimhaut als an anderen Punkten. Makroskopisch erscheinen diese Stellen schon eigenthümlich körnig und von einer matten grauweissen Farbe. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich der Fettgehalt der Zellen sehr verringert, aus einem wenig umfangreichen oder mehreren kleineren Fetttröpfchen bestehend, neben denen sich mehrere rundliche opake Kalkkörnchen fanden, die gegen anorganische Säuren dasselbe Verhalten zeigten wie die Einlagerungen der Darmschleimhaut. Ausserdem fanden sich noch in reichlicher Menge dunkelbraune, körnige Massen vor, die zuweilen den Hauptinhalt der Zellen bildeten.

Für die ätiologische Frage unseres Falles ist die Beschaffenheit des Schädels gewiss von der grössten Bedeutung. Während bei Tuberkulösen häufig eine sehr ausgesprochene Verdickung der inneren Tafel durch sehr derbe, elfenbeinartige Osteophytlagen zu beobachten ist, so fand sich hier neben einer Verdickung der Dura mater (Pachymeningitis) eine enorme Verdünnung des Schädels in allen seinen Abschnitten, die natürlich nur durch bedeutende Verluste von Kalksalzen möglich ist. In den von Prof. Virchow beschriebenen Fällen war dieser Verlust durch die Einlagerung von heteroplastischen Gebilden in verschiedene Theile des Knochengerüstes noch viel bedeutender, womit denn auch die intensivere locale Entwicklung des Prozesses und dessen Ausdehnung auf eine grössere Zahl von Organen verknüpft gewesen sein mag. Bemerkenswerth erscheint für unseren Fall, dass die

Veränderung erst gegen das Ende des Tractus intestinalis sich vorfindet, in sehr discreter Weise aufgetreten ist und zugleich an Punkten, die für die Anfänge tieferer Erkrankungen, wie vorliegender Fall sehr exquisit zeigt, eine besondere Prädilection besitzen, — wenn auch hiergegen manche Stimmen immer noch Bedenken laut werden lassen!

Die Kalkablagerungen in der Schleimhaut der Gesichts- und Stirnhöhlen und nach den neuen Untersuchungen von Böttcher (dieses Archiv Bd. XII. N. F. 2. S. 104) in dem Periost des äusseren Gehirnganges scheinen in der vorgerückteren Lebensperiode ungleich häufiger zu sein, wie dies auch Prof. Virchow (Entwicklung des Schädelgrundes etc. Berlin 1857. S. 41) hervorgehoben hat. Ich habe dieselben wiederholt zu beobachten Gelegenheit gehabt. Namentlich fand ich sie sehr ausgesprochen in 4 Fällen an Rotz Verstorbener, die im Alter zwischen 40—50 Jahren standen, ohne dass jedoch diese Schleimhäute von der specifischen Affection ergriffen gewesen wären, obgleich sehr ausgedehnte Pustelbildung der Haut, neben grossen zahlreichen Abscessen in den Extremitäten-Muskeln und analoge Veränderungen in den Lungen vorhanden waren. In zwei dieser Fälle fand sich eine sehr ausgesprochene Affection der Nasenschleimhaut vor.

Für die Combinationsfähigkeit verschiedener Erkrankungsformen mag noch erwähnt sein, wie sich in diesem Falle neben Tuberkulose verschiedener Organe, besonders der dünnen Därme, eine ausgedehnte Diphtheritis des Dickdarms ausgebildet vorfand.

8.

Ueber Parasiten niederer Thiere.

Briefliche Mittheilung.

Von Prof. Franz Leydig in Tübingen.

(Hierzu Taf. V. Fig. 7.)

Der „einzellige Parasit", den Lebert (dieses Archiv XII. S. 147) in der kranken Seidenraupe antraf und dann auch noch in einem Käfer, ist keine ganz neue Beobachtung. Ich habe bereits in der Zeitschrift f. w. Zoologie 1853 in dem Aufsatz über Coccus hesperidum S. 11 eines ähnlichen Parasiten gedacht und auch abgebildet Taf. I. Fig. 5. Sie erlauben vielleicht, dass ich die Stelle hierhersetze: „Anhangsweise will ich noch berichten, dass sich in der Leibeshöhle fast aller erwachsenen Individuen (von Coccus) eigenthümliche Körperchen in grösster Menge fanden, die durchaus an Pseudonavicellen erinnerten. Es sind spindelförmige, scharfgezeichnete Gebilde von 0,004 Linien Länge, die immer frei, nicht in Zellen eingeschlossen beobachtet wurden und in Essigsäure und Natronlösung sich nicht veränderten. Ihre Vermehrungsweise liess sich aus den verschiedenen vor-

liegenden Formen leicht abnehmen: die eine Polspitze wächst etwas in gerader Richtung aus, dann verdickt sich dieser Fortsatz zu einem rundlichen, birnförmigen Körperchen. Während dieses wächst und allmälig die Spindelgestalt des Mutterkörperchens annimmt, ändert es auch seine Stellung zu letzterem dadurch, dass es mit diesem einen Winkel bildet. Hat das Tochterkörperchen die gleiche Grösse des Mutterkörperchens erreicht, so löst sich seine Verbindung mit diesem, es wird selbstständig. Die bezeichnete Art der Vermehrung dürfte demnach unter den Begriff der Sprossenbildung zu stellen sein."

Ferner habe ich noch an einem anderen Orte, in Müller's Archiv f. Anat. u. Phys. 1855. S. 397 in meinem Aufsatze „zum feineren Bau der Arthropoden" einen solchen Parasiten angezeigt. Es heisst dort: „Endlich habe ich auch noch etwas über Muskelparasiten der Arthropoden anzuführen. In den Muskeln verschiedener Spinnen, besonders im Herbst und am meisten bei Epeira diadema sah man sowohl in den Muskeln des Stammes als auch des Herzens Haufen eigenthümlicher ovaler Körperchen, sie lagen im Innern der Primitivbündel, waren hell, scharf contourirt, 0,002 Linien lang und schwanden nicht in Kalilauge; wo sie dicht beisammen lagen, verursachten sie bei auffallendem Licht weisse Streifen. Sie gehören offenbar nach Form, Lichtbrechung und chemischem Verhalten zu den pseudonavicellen- oder psorospermienähnlichen Gebilden, die schon öfters in den Muskeln der Ratten und Mäuse gesehen wurden." Dabei wies ich denn auch auf die Körperchen aus der Leibeshöhle des Coccus zurück, mit dem Bemerken, dass die des letzteren um die Hälfte grösser waren, als die Parasiten der Muskeln bei den Spinnen.

Zu diesen älteren Beobachtungen von mir kann ich jetzt noch einige Wahrnehmungen neueren Datums stellen, welche zeigen, dass der fragliche Parasit auch krebsartige Thiere bewohnt.

Seit Längerem mit dem Studium der Entomostraca (Muschelkrebschen) beschäftigt, habe ich bei zwei Gattungen unseren Parasiten gefunden. Im Winter 1856 kamen mir nämlich mehrmals Individuen von Lynceus sphaericus unter die Augen, in denen alle Bluträume von dichten Massen scharf contourirter, das Licht stark brechender Körperchen eingenommen waren, welche ich sofort mit den psorospermähnlichen Gebilden des Coccus und der Spinnen verwandt halten musste. Weiterhin beobachtete ich im Herbst 1857, dass viele Individuen des Polyphemus oculus (von dem ich nebenbei gesagt, das bisher vermisste Männchen kennen gelernt habe) mit demselben Parasiten behaftet waren. Solche Thiere fielen gleich bei der ersten Besichtigung dadurch auf, dass sich meist in der Gegend des Eierstockes eine weisse, gelappte Masse hinzog, welche sich dann bei näherer Untersuchung als Anhäufung der psorospermähnlichen Körper auswies. Ich lege von letzteren eine Zeichnung bei. Uebrigens ist vielleicht nicht unwerth zu bemerken, dass nur der Polyphemus eines kleinen Landsees mit torfigem Grunde und nicht gerade dem klarsten Wasser inficirt war, während dasselbe Thier aus einem anderen grösseren See, der nur eine Stunde davon entfernt lag und ganz reines Wasser hatte, auch nicht an einem einzigen Individuum die parasitischen Gebilde darbot.

Wenn ich die verschiedenen Abbildungen mir ansehe, sowohl die, welche Lebert über den Parasiten giebt, als auch die meinigen von den Parasiten des Coccus, der Spinnen, des Lynceus und Polyphemus, so unterliegt es keinem Zweifel, dass sie alle zu einer Gattung gehören, aber unter sich, wenn auch geringe, Species-Unterschiede in Grösse und Form aufweisen. Nägeli erklärt den Parasiten für eine einzellige Alge, ich habe ihn von Anfang an den Pseudonavicellen und Psorospermien verglichen und halte auch jetzt noch diesen Gesichtspunkt fest.

Die vorgeführten Mittheilungen deuten an, dass der Parasit, von dem ich rede, ziemlich verbreitet ist, indem er bei Insekten, Spinnen und Krebsen vorkommt und manchmal in grosser Menge, ohne dass jedoch, was ich ausdrücklich hervorhebe, die Thiere nach der Beschaffenheit ihrer übrigen Organe, oder in Anbetracht ihres sonstigen Thun und Treibens für krank anzusprechen wären. Das Uebel, an dem gegenwärtig die Seidenraupen massenhaft zu Grunde gehen und welches mir die Züchter „als eine Degeneration, herrührend von der treibhausmässigen Erziehung der Eier" bezeichnen, ist, wie Lebert gefunden, mit dieser Parasitenbildung vergesellschaftet. Oder will Jemand behaupten, der Parasit sei die Ursache der Krankheit?

Darf ich Ihnen noch etwas von einem krankhaften Zustand der Entomostraca erzählen? Der schon erwähnte Lynceus sphaericus, einer der allergewöhnlichsten Bewohner stehender Wasser hat meist eine horngelbe Farbe, mitunter aber sah er schon fürs freie Auge lebhaft rosenroth aus. Bei näherer Untersuchung ergiebt sich, dass ein stark roth gefärbtes Blut die Ursache ist. Dieses nun, näher betrachtet, hat eine ganz seltsame Beschaffenheit: es besteht ausser dem in geringer Menge vorhandenen Plasma aus zahllosen, kräftig wimmelnden, feinen Punkten, die sich vollkommen thierisch, wie Monaden bewegten. Lyncei mit solchem Blut halten sich still am Boden des Gefässes und bewegen sich kaum etwas nach äusserem Anstoss, indessen die gesunden Thiere, deren Blut aus einem schwach gelblich gefärbten reinen Plasma und einzelnen blassen, farblosen Blutkörperchen zusammengesetzt ist, fast keinen Augenblick ruhig bleiben.

Erklärung der Abbildung.

Psorospermienähnliche Parasiten aus Polyphemus oculus bei starker Vergrösserung. Sie hängen gern paarweise zusammen.

9.

Wassersucht und Erweiterung der Höhle des Septum pellucidum.

Von Dr. Heinrich Wallmann, k. k. Oberarzt in Wien.

G. D., Gemeiner des 23. Lin.-Inf.-Reg., 21 Jahre alt, kam am 13. December 1856 in die Spitalsbehandlung. Er bot folgende Erscheinungen: Hauttemperatur gleichmässig erhöht, Puls klein, hart, sehr accelerirt; der Unterleib bei der Berührung sehr schmerzhaft; im linken Hypogastrium Dämpfung des Percussionsschalles nachweisbar; in den Lungen unbestimmte Rasselgeräusche zu hören; allgemeiner Collapsus. Der Patient ist seit ein paar Tagen leicht marode; klagt aber über keine Kopfschmerzen und blieb bis ein paar Stunden vor seinem Tode, welcher am 15. December Morgens, dem zweiten Tage des Spitalsaufenthaltes erfolgte, bei vollem Bewusstsein. Bei der am 16. December vorgenommenen Obduction ergab sich folgender Befund: Ileotyphus in stadio infiltrationis, frische beiderseitige Pleuritis und Peritonitis mit wenig serös-eitrigem Exsudate. Acutes Oedem beider Lungen.

Schädeldach im Querschnitte symmetrisch oval, 2—3 Linien dick, compact, röthlichgrau, längs der Sutur. sagittal. durchscheinend; an der Tabula vitrea finden sich am Hinterhauptbeine und an den Impressiones digital. zarte lamellöse Knochenauflagerungen (Osteophyten). Die Dura mater an der Stirnbeingegend stellenweise angewachsen, rauh und verdickt. Im Sinus longitud. maj. geronnenes Blut. Die Pia mater und Arachnoides stellenweise getrübt und verdicht, feucht und unregelmässig injicirt. Die Hirnsubstanz beim Drucke wenig elastisch, leicht zerreisslich, durchfeuchtet, das Mark reinweiss mit einzelnen Blutpunkten durchsetzt, die Rindensubstanz dunkelgrau; der Bruch fasrig. In den Seitenhirnventrikeln einige Tropfen seröser wasserheller Flüssigkeit angesammelt. Die beiden Blätter des Septum pellucidum sind halbkuglig in die beiden Seitenhirnhöhlen hinein hervorgewölbt und ausgedehnt; im Cavum septi pellucidi (Ventriculus quintus Sylvii) zwei Drachmen einer wasserhellen Flüssigkeit angesammelt; die Auskleidung dieses 5. Hirnventrikels verdickt und rauh. Im Gross- und Kleinhirne, sowie an der Basis cranii keine pathologische Veränderung wahrnehmbar.

10.

Stenose der Ostia atrio-ventricularia, Insufficienz der Bicuspidal- und Tricuspidalklappen, Hypertrophia cordis.

Von Dr. Heinrich Wallmann.

Magdalena L., Pfründnerin, 52 Jahre alt, wurde wegen Herzbeschwerden, Schwerathmigkeit, Kopfschwindel ins Versorgungshaus aufgenommen; man behandelte sie wegen ihres Herzfehlers, und letzterer Zeit wegen eingetretener Paralyse

der Extremitäten im Locospitale; sie starb nach mehrmonatlicher Spitalsbehandlung am 20. December 1857. Bei der Obduction ergab sich folgender Befund: Insufficienz der Bicuspidal- und Tricuspidalklappen, Stenose der Ostia atrio-ventricularia, consecutive Hypertrophie und Erweiterung beider Vorhöfe, offenstehendes Foramen ovale. — Lungenemphysem mit Bronchialcatarrh, Lungenödem (acut), leichtgradige Pleuritis. — Fettdegeneration der Leber mit Narbenbildung — Hyperämie der Milz, Nieren und Magenschleimhaut. — Verwachsung der Dura mater mit dem Schädeldache, Anwachsung der Lungen an die Pleura costalis, besonders linkerseits; linksseitiger Hydrops pleurae; Verwachsung der Leber mit dem Zwerchfell und des Uterus mit dem Omentum und der hinteren Harnblasenwand. — Fibröse Knoten am Uterusgrunde und fibröse Polypen in der Höhle und am Orific. extern. des Uterus. — Der Körper ist mittelgross, gut genährt, Hals dick, Thorax lang, flach, cylindrisch, Brustdrüsen bleich, Bauch leicht gewölbt, die Hautdecken bleich, weiss. — Die Todtenstarre (nach 36 Stunden) noch vorhanden. Bei der Untersuchung des Herzens fand sich: Im vorderen Mittelfellraume viel Fett angesammelt, im Herzbeutel etwa 5 Unzen seröser Flüssigkeit; das Herz nimmt den Raum vom Sternum bis zur Wirbelsäule vollkommen ein und reicht von dem oberen Rande der 2ten bis zum unteren Rande der 6ten Rippe; die Basis des Herzens ist 4½ Zoll breit, die Herzspitze stark verlängert; die vordere Fläche des Herzens nach rechts stark gewölbt, im minderen Grade die hintere Fläche; die Sulci, Ränder und Flächen des Herzens stark mit Fett bewachsen; das rechte Herzohr stark nach vorn gekrümmt, seine Flächen gewölbt, seine Ränder abgerundet und dunkles geronnenes Blut in grosser Menge enthaltend. Die rechte Herzhälfte, die Arter. pulmonal. sammt der Vena cav. descend. mit flüssigem Blute und vielen Blut- und Faserstoffgerinnseln angefüllt und ausgedehnt. Die Sehnen der Papillarmuskeln an der Valv. tricuspidal. stellenweise bis auf 1 Linie verkürzt, dabei verdickt und untereinander verwachsen; der freie Rand der Valvula tricuspid. verdickt; der Pulmonalzipfel dieser Klappe mit dem benachbarten hinteren Zipfel derselben Klappen verwachsen. Die Muskulatur des rechten Vorhofes dick, die Musculi pectinei hervorragend. Die Höhle des linken Ventrikels gegen die Scheidewand hin ausgedehnt; die Papillarmuskeln rund geformt und ihre Sehnen zu 4—5 sehr dicken und kurzen säulenartigen Strängen verwachsen; die beiden Klappenzipfel der Valvula bicuspidal. an der Berührungsstelle in der Länge von einigen Linien mit einander verwachsen; der freie Rand der Klappe nach abwärts umgebogen, verdickt und mit kleinen, knorpelharten, gelblichweissen Knötchen besetzt. Die Ventricularfläche der Klappe ist trichterförmig vertieft, mit zarten Gerinnseln belegt. Das Endocardium gelb gefärbt, undurchsichtig und verdickt. Das Atrium cordis sinistrum sehr ausgedehnt, Muskulatur verdünnt, 2 Linien dick, stark. In schiefer Richtung durch die Scheidewand der Atria ist das Foramen ovale offen und für eine gewöhnliche Sonde leicht durchgängig. Im rechten Vorhofe ist die Valvula foraminis ovalis noch vollständig erhalten, bis auf einen etwa 2 Linien grossen Schlitz, durch welchen in schiefer Richtung die Communication beider Vorhöfe zu Stande kommt.

11.

Schusswunde des Schädels.

Von Dr. Heinrich Wallmann.

In dem pathologisch-anatomischen Museum der k. k. Josephs-Akademie wird unter Anderen das Schädeldach eines österr. Officiers aufbewahrt, der als Cadet in der Schlacht bei Leipzig eine Schusswunde erhalten hat; die Schusswunde heilte und der besagte Officier befand sich darnach körperlich und geistig wohl; 15 Jahre nach dieser erhaltenen Schusswunde bekam er den Sonnenstich, woran er starb. Bei der Obduction fand man zufällig eine eingeheilte Kugel. Die nähere Beschreibung theile ich im Folgenden mit: An der inneren Stirnbeinfläche, fast 2 Zoll von der Vereinigungsstelle der Pfeil- und Kranznaht entfernt, entsprechend dem rechten Stirnhöcker, ist eine ovale plattgedrückte Kugel, von 10 Lin. Länge und 7 Lin. Breite, 3 Lin. über das Niveau der Knochenfläche hervorragend, unbeweglich eingeheilt. Die Dura mater ist mit der Peripherie der Kugel ringsum innigst zusammenhängend. Entsprechend dem Umfange und der Umgebung dieser eingeheilten Kugel ist an der äusseren Stirnbeinfläche nicht die geringste Veränderung wahrnehmbar. An der linken Hälfte des Stirnbeins ist ein dreieckiges angeheiltes Knochenstück sichtbar. Der obere Winkel dieses Knochenstückes beginnt 2 Zoll nach aussen von der Vereinigung der Pfeil- und Kranznaht; der vordere Winkel liegt $\frac{3}{4}$ Zoll von der Medianlinie des Stirnbeines entfernt, der hintere Winkel zum Theil in der Kranznaht selbst. Der vordere Rand ist der längste und hat seine Richtung schief gegen die Medianlinie des Stirnbeines, der hintere Rand lauft parallel mit dem linken Schenkel der Kranznaht, 1—2 Lin. von dieser stellenweise entfernt; die Breite vom vorderen zum hinteren Winkel beträgt $2\frac{1}{4}$ Zoll. Der vordere und hintere Rand sind abgerundet und mit den benachbarten Stirnbeintheilen durch neugebildetes Knochengewebe innigst verwachsen; der hintere Rand ist stellenweise nicht angewachsen und bildet linienweite spaltenförmige Lücken. Die äussere Fläche dieses dreieckigen Knochenstückes ist glatt, die innere rauh und mit lamellenartigen und hanfkorngrossen knötchenförmigen Osteophytmassen belegt.

Prof. Heschl (Compend. der allgem. u. spec. pathol. Anatomie. Wien 1855. S. 213) hält diese geheilte Knochenwunde irrthümlich für die Eintrittsstelle der Kugel; da sie doch in Folge eines Hiebes (Hiebwunde) entstanden sein muss. Fast 1 Zoll von der eingeheilten Kugel nach innen neben dem vorderen Rande dieses Knochenstückes ist eine rundliche, 5 Lin. grosse, unebene Grube, an deren entsprechenden äusseren Seite keine Veränderung sichtbar ist. Die Schädelknochen sind 3 – 4 Lin. dick, durchweg compact, elfenbeinartig, hart und schwer. Wo die Kugel eingedrungen ist, lässt sich aus der Anamnese und Tradition nicht mit Sicherheit angeben; an der von Prof. Heschl angegebenen Stelle kann die Kugel unmöglich eingedrungen sein; wahrscheinlich ist es, dass sie von der hin-

teren, linksseitigen Schädelhälfte eingedrungen ist. Da blos das Schädeldach allein in der Sammlung sich befindet, lässt sich über diesen Punkt nichts Gewisses angeben. Wann die Sclerose der Schädelknochen sich entwickelt habe, ist ebenso ungewiss; wahrscheinlich in Folge der Verletzung.

12.

Schusswunde der Harnblase.

Von Dr. Heinrich Wallmann.

Die lückenhafte Lehre über die Schusswunden der Harnorgane werde ich auch durch eine unvollständige Beschreibung (weil die Anamnese davon fehlt) vermehren. In dem Josephinischen Museum findet sich unter der zahlreichen Harnsteinsammlung auch ein Harnstein, an dessen Oberfläche eine Musketenkugel zur Hälfte hervorragt. Dieser Harnstein ist hühnereigross, birnförmig, schmutzig weiss und weich, an seiner Oberfläche rauh, 1 Unze 5 Drachmen 10 Gran schwer; an dem schmäleren zugerundeten Ende dieses birnförmigen Steines ist die Kugel unbeweglich und von den Harnconcrementen bis zur Hälfte umschichtet. Die chemische qualitative Analyse ergab folgende Bestandtheile: phosphorsauren Kalk, Magnesia (in geringer Menge), organische stickstoffhaltige Stoffe (Eiter, Blut, Schleim), Ammoniak, in den tieferen Schichten keine Harnsäure, in den oberflächlichen Schichten eine ganz geringe Harnsäuremenge.

Die excentrische periphere Lage der Kugel und die birnförmige Gestalt des Harnsteins spricht für die Ansicht, dass die Kugel in der Wand der Harnblase wie in einem Divertikel stecken geblieben und von da aus die Harnsteinbildung vor sich gegangen ist; jedoch kann ich nichts Sicheres behaupten. In der Würzburger pathologisch-anatomischen Sammlung habe ich einen ganz ähnlichen Harnstein mit einer eingeschlossenen Kugel gesehen. Es ist ein körniger, weisser phosphatischer Stein, an dessen Oberfläche eine Flintenkugel zum Theil hervorsieht.

13.

Die Syphilisation in Norwegen.

Herr W. Boeck in Christiania ersucht uns, mit Hinweis auf den von uns (Archiv XII. S. 486) mitgetheilten Auszug der Versuche von Faye, die Anzeige zu machen, dass die medicinische Gesellschaft daselbst ein Comité niedergesetzt hat, welches seit zwei Jahren mit grosser Sorgfalt die Syphilisation beobachte und seine Resultate veröffentlichen werde. Bis dahin werde es gerathen sein, das Urtheil über diese Angelegenheit zu vertagen.

14.

Favus bei der Maus.

Von Prof. Dr. N. Friedreich zu Würzburg.

Vor einiger Zeit wurde mir von Hrn. Stud. Schmerbach eine frischgefangene Maus überbracht, welche einen höchst komischen Anblick gewährte, indem der ganze vordere Theil des Kopfes, welcher sich zwischen den beiden Ohren und Augen bis nach vorne zur Schnauze herab erstreckt, von einer trockenen, mörtelartigen, gelblich-weissen Kruste, ähnlich einer Kappe, in mächtiger Lage überzogen, und zugleich in dieser ganzen Ausdehnung jede Spur einer Behaarung verloren gegangen war. Sodann fanden sich auf der Innenfläche der linken Ohrmuschel zwei, 1—1½ Linien im Durchmesser haltende, schüsselförmige, kreisrunde Börkchen von derselben Beschaffenheit, sowie auch das Innere der rechten Ohrmuschel bis in den Gehörgang hinein dicht ausgepolstert war von einer ähnlichen Masse, an der man jedoch leicht das Zusammengesetztsein aus mehreren, schüsselförmigen Einzelkrüstchen unterscheiden konnte. Wenn somit schon die makroskopische Betrachtung der Affection sogleich an Favus erinnerte, so wurde diese Annahme durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt, indem die, die beschriebenen Borkenmassen zusammensetzenden, mit Epidermisschichten untermengten Sporen und Pilzfäden genau dieselben Gestaltungs- und Entwickelungsverhältnisse darboten, wie man sie beim menschlichen Favus zu sehen gewohnt ist. Nur in den Grössenverhältnissen ergaben sich Differenzen, indem die Sporen und Fäden bei der Maus bezüglich ihrer Dimensionen um ein Erhebliches hinter den menschlichen Favuspilzen zurückblieben. So stellten sich bei der Maus weitaus die meisten Sporen als kreisrunde, 0,002 Millim. im Durchmesser haltende Körner dar; in geringerer Menge fanden sich grössere, ovale Sporen von 0,005 Millim. im längeren und 0,004 Millim. im kürzeren Durchmesser. Aehnliche Maasse gaben die Fäden, die meist 0,002—0,003 Millim. dick, ja viele noch etwas dünner waren; selten beobachtete ich Fäden bis zu 0,004 Millim. Breite und nur einige Male fanden sich ganz breite, 0,005—0,006 Millim. messende Fäden oder entsprechend dicke, vereinzelte Sporen, welche sich aber durch ihre mehr schmutzig bräunliche Färbung vor den übrigen, kleineren Sporen und Fäden auszeichneten. Vergleichsweise, an mir gerade zu Gebote stehenden menschlichen Favuspilzen unternommene Messungen zeigten die Mehrzahl der Sporen von 0,005 Millim. durchschnittlicher Grösse und nur seltener fanden sich kleinere von 0,003 — 0,002 Millim.; die Dicke der Fäden schwankte zwischen 0,003 — 0,005 Millim.

Es ist aus diesen Messungen ersichtlich, dass, wenn auch die Favuspilze der Maus durchschnittlich kleiner sind, als jene des Menschen, doch bei beiden Formen dieselben Grössenverhältnisse vorkommen können, und es dürfte daraus die Unzulässigkeit hervorgehen, für die Maus eine eigene Species des Achorion statuiren

zu wollen. Höchstens könnte man, wenn man wollte, eine Varietas minor (in mure) dem menschlichen Favuspilze an die Seite stellen.

Es ist mir, mit Ausnahme einer Angabe Bennett's, nicht bekannt, dass Favus bei Thieren bisher aufgefunden wurde. Genannter Beobachter erwähnt nämlich kurz, den Favus einmal bei einer Maus gesehen zu haben (Monthly Journ. of med. Sc. Vol. XI. 1850. p. 48), und zwar scheint auch hier dieselbe Stelle, wie in unserem Falle, die afficirte gewesen zu sein (on the face of a common house mouse); ob auch hier Grössendifferenzen von dem menschlichen Favus bestanden, findet sich nicht angegeben. Dass in beiden Fällen gerade nur der Kopf der Thiere es war, auf dem die Pilzwucherungen vorkamen, dürfte um so merkwürdiger sein, als doch die übrige Körperoberfläche dieselbe Behaarung darbot. Daraus dürfte sich weiterhin der Schluss ergeben, dass auch beim Menschen die besondere Prädisposition, mit welcher der Favus sich am Kopfe entwickelt, weniger in der Behaarung ihre Begründung findet, als vielmehr in gewissen anderweitigen localen, uns allerdings völlig unklaren Bedingungen, welche eben gerade an der Haut des Kopfes vorhanden sein müssen. Analoge Verhältnisse finden wir ja auch anderwärts und es dürfte ebenso auffallend sein, warum z. B. der Soorpilz eben nur auf der Schleimhaut der obersten Verdauungswege zu wuchern im Stande ist, während er jedesmal am Eingang in den Kehlkopf sich beschränkt.

15.

Fettige Degeneration der Schweissdrüsen.

Von Rud. Virchow.

Der Gedanke, ob die copiöse Schweissabsonderung in gewissen Krankheiten, z. B. in der Phthise, nicht an besondere Veränderungen der Schweissdrüsen geknüpft sei, hat mich wiederholt veranlasst, diese kleinen Organe etwas genauer zu untersuchen. Aus verschiedenen, zum Theil äusserlichen Gründen habe ich mich bis jetzt in der Regel darauf beschränkt, die Haut von der vorderen Fläche der Brust vorzunehmen. Es hat sich nun ergeben, dass hier in der That äusserst häufig fettige Degenerationen des Drüsenepithels vorkommen, zuweilen mit Vergrösserung der ganzen Drüse und Erweiterung des Drüsenschlauches, zuweilen ohne dieselbe. Das Fett erreicht jedoch niemals die Massenhaftigkeit, wie z. B. in dem analogen Zustande der Niere; es entstehen keine vollständigen Körnchenzellen, sondern nur eine dichte Durchsprengung des Epithels mit oft ziemlich grossen und nicht selten etwas bräunlichen Körnern. Der Ausführungsgang bleibt meist ganz frei. Bei manchen Zuständen scheint die Folge dieses Vorganges eine progressive Atrophie der Drüsen zu sein, da man sie bei manchen Phthisikern äusserst klein findet, und es wäre gewiss sehr interessant, die Mischung des Secretes in Beziehung auf diesen Zustand genauer zu prüfen.

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Bd. XIII. (Neue Folge Bd. III.) Hft. 4 u. 5.

XVI.

Ueber die Ertödtung der Gliedmaassen durch Einspritzung von Chloroform in die Schlagadern.

Von Prof. A. Kussmaul in Heidelberg.

Unter den zahlreichen Stoffen, welche vor dem Eintritte der natürlichen Todtenstarre in die Schlagadern lebender Thiere oder amputirter Gliedmaassen eingespritzt, die Muskeln rasch, ja augenblicklich in eine für Auge und Getast ohne feinere Hülfsmittel sofort erkennbare Starre zu versetzen im Stande sind, nimmt das Chloroform eine hervorragende Stelle ein *). In auffallend kleinen Mengen vermag es grosse Muskelmassen ausgezeichnet starr zu machen und diese Chloroformstarre (um der Kürze wegen ein nach der Analogie von Wärmestarre gebildetes Wort zu benutzen), bietet des Merkwürdigen und nach verschiedenen Richtungen hin

*) Vgl. meinen Aufsatz in der Prager Vierteljahrsschrift: „Ueber die Todtenstarre und die ihr nahe verwandten Zustände von Muskelstarre, mit besonderer Rücksicht auf die Staatsarzneikunde." 1856. Bd. 50. S. 67.

lehrreiche Aufschlüsse Verheissenden so viel, dass es mir äusserst lohnend schien, sie zum Gegenstande einer eigenen und genauen Untersuchung zu machen. Ich erlaube mir nun in nachfolgender Abhandlung die Ergebnisse meiner Studien in der Art mitzutheilen, dass ich hier vorzugsweise eine sorgfältige Schilderung von den eigenthümlichen Erscheinungen entwerfe, unter welchen die Chloroformstarre und die damit eingeleitete Ertödtung der Gliedmaassen an lebenden und todten Thieren verläuft. Die Frage, worin das Wesen der Chloroformstarre zu suchen sei, will ich dagegen diesmal nur in Kürze, und zwar gleich zu Anfang, berühren und mich darauf beschränken, die Hauptergebnisse einer Anzahl von Versuchen, welche zur Lösung derselben angestellt wurden, summarisch anzuführen; eine eingehendere Erörterung auch dieses Theils der Aufgabe würde die gewöhnlichen Grenzen eines Zeitungsaufsatzes weit überschreiten. Es möge mir ein ander Mal gestattet sein, mich hierüber, sowie über das Wesen einiger anderer Arten von Muskelstarre des Weiteren zu verbreiten und damit das Versprechen, welches ich vor 2 Jahren gab und heute nur zur einen Hälfte löse, ganz zu erfüllen.

Wenige Tropfen Chloroforms genügen, das ganze Hinterbein eines lebenden Kaninchens von der Schenkelschlagader aus gestreckt und in hohem Grade starr zu machen. Etwa ein Gramm reicht hin, beide Hinterbeine eines Kaninchens von der Aorta abdominalis oder einen ganzen Frosch vom Herzen aus in bedeutende Starre zu versetzen. In dieser Beziehung sind unter den von mir untersuchten Stoffen nur die ätherischen Oele (Senföl, Anisöl, Fenchelöl u. s. w.) von gleicher oder grösserer Kraft, während man vom Aether der 3—6fachen Menge bedarf, um ähnliche Erfolge zu erzielen. Auch verdünnte Kalilauge, Essigsäure und Salzsäure, Weingeist und Kalkwasser bringen das Muskelfleisch in starreartige Zustände, es bedarf jedoch, um solche in ausgeprägter Gestalt hervorzurufen, des Sechs- bis Zwölffachen des Gewichts, und noch schwächer wirken concentrirte Lösungen von Salpeter und kohlensaurem Kali.

Der Erste, welcher meines Wissens die auffallenden Wir-

kungen des eingespritzten Chloroforms gesehen hat, war Coze (Compt. rend. de l'Acad. 1849. XXVIII. p. 534). Ich erlaube mir, seine Worte anzuführen:

„En poussant le chloroforme par l'artère crurale d'un lapin, dans le sens de la circulation, il y a immédiatement une contraction musculaire tellement prononcée dans le membre inférieur, que les chairs semblent avoir acquis la dureté du bois: par suite de l'exagération de la contraction, les muscles extenseurs l'emportant sur les fléchisseurs, la jambe de l'animal devient roide, droite, les articulations sont fortement ouvertes, l'angle formé par l'union de la jambe à la cuisse, non-seulement s'efface complétement, mais même s'incurve dans le sens opposé; les orteils sont fortement écartés les uns des autres et s'ouvrent en éventail. Tous ces phénomènes se produisent instantément et sans que le reste du corps manifeste la moindre tension, ni la moindre sensation douloureuse *). On peut, sur un animal vivant, déterminer ainsi l'état tétanique persistant des quatre membres en injectant successivement les troncs artériels qui s'y rendent. Quelques gouttes de chloroforme suffisent, chez un lapin, pour tétaniser la cuisse et la jambe."

In der That ist das Schauspiel äusserst überraschend, wenn man am Kaninchen im Leben oder gleich nach dem Tode Chloroform in die Schlagadern einspritzt. Wählt man z. B. die Bauchaorta und spritzt hier mehrere Gramme ein, so erheben sich blitzschnell die Hinterbeine des auf dem Rücken liegenden Thieres, nähern sich einander, kreuzen sich sogar, beugen sich in der Weiche, strecken sich im Knie und den Fussgelenken, selbst die Zehen strecken sich, werden von einander abgezogen, und in dieser

*) Diese Behauptung ist nicht erwiesen. Flourens erzählt von Aeusserungen lebhaften Schmerzes beim Einspritzen von Chloroform in die Art. crur. dextra eines Hundes (Compt. rend. T. XXIX. p. 39). Ich habe Kaninchen in dem Augenblicke, wo das Chloroform in die Schenkelschlagader eindrang, so oft kläglich schreien hören, dass ich vermuthe, das Chloroform rufe entweder durch Veränderung sensitiver Nervenröhren im Beine Schmerz oder durch plötzliches Einströmen ins Herz Angstgefühl hervor. Auf letzteren Gedanken komme ich, weil man das Chloroform zuweilen im Augenblicke des Einspritzens schon in Gasform die Vena cruralis durcheilen sieht.

Haltung verharren dann die vollkommen erstarrten und nur mit grossem Kraftaufwande biegbaren Hinterbeine. Ebenso können bei einem Frosche durch Einspritzung vom Herzen aus in einem Nu alle Beine in Streckung gerathen und, um mit Coze zu sprechen, bretthart in dieser Stellung verharren. Die kräftigste Bewegung, die mächtigste Aeusserung des Lebens erstirbt plötzlich in der vollkommensten Erstarrung und man wird unwillkührlich an jene Sagen gemahnt, die den Lebenden inmitten der regsten Handlung in Bäume oder Felsen verwandeln lassen.

Je kräftiger und contractiler die Muskeln sind, je weniger Zeit seit dem letzten Athemzuge verstrich, desto rascher und sicherer erfolgen Streckung und Erstarrung, desto weniger Flüssigkeit bedarf es zur Erzielung dieser Erfolge, desto intensiver wird die Starre. Je schwächer dagegen die Muskeln sind, je mehr Zeit seit dem letzten Athemzuge verfloss, je geringer die Contractilität geworden und je deutlicher schon die natürliche Todtenstarre sich angekündigt hat, desto schwächer fällt die krampfhafte Streckung, desto geringer die Intensität der nachfolgenden Starre aus, ja es treten bei grosser Schwäche oder nahezu erloschener Contractilität der Muskeln gar keine Zuckungen mehr ein, das Glied erstarrt einfach in der Haltung, die es gerade einnimmt und man bedarf zugleich viel mehr Injectionsmasse zur Erzielung einer intensiven Starre. Ist die natürliche Todtenstarre gelöst, so vermag Chloroform, auch in grosser Menge (12—14 Gramm) eingespritzt, nichts Merkliches mehr zu leisten *).

Ich habe unabhängig von Coze, dessen Arbeiten ich früher nicht kannte, diese von ihm bereits gewonnene und somit doppelt sicher gestellte Erfahrung gemacht. Sie lässt sich kurz in den Satz zusammenfassen: das Chloroform zeigt um so weniger

*) Ich muss gegenüber dem Zweifel, welchen G. Meissner in seinem Jahresber. über d. Leistungen d. Physiol. im Jahre 1856 durch ein Fragezeichen ausgedrückt hat, auf meiner a. a. O. gemachten Behauptung bestehen, dass andere Stoffe, z. B. verdünnte Salzsäure (10 pCt), Kalilauge, Essigsäure, das Vermögen besitzen, in reichlichen Mengen (zu 12—20 Gramm) nach dem Aufhören der natürlichen Todtenstarre eingespritzt, das Hinterbein des Kaninchens abermals, wenn auch unbeträchtlich, in seiner Biegsamkeit zu beschränken und das Fleisch für den tastenden Finger etwas härter zu machen.

ausgesprochen seine starrmachende Kraft, je mehr man sich von dem Augenblicke des erfolgten Todes an in der Zeit der Einspritzung entfernt. („Il m'a semblé que plus on s'éloignait pour faire l'injection, du moment de la mort, moins on obtenait d'intensité dans le durcissement des muscles." Coze, l. c. p. 336). — Der geringere oder mangelnde Erfolg bei der Einspritzung in späteren Zeiträumen beruht nicht, wie man vielleicht vermuthen könnte, auf inzwischen eingetretener Blutgerinnung innerhalb der Gefässe, wodurch dem Chloroform der Weg zum Muskelgewebe versperrt würde. Die Thiere, an denen ich jene Beobachtungen sicher stellte, starben meistens den Verblutungstod, und ich überzeugte mich wiederholt von dem flüssigen Zustande des noch übrigen Blutes vor und nach der Einspritzung im Herzen oder den Gefässen der Gliedmaassen. Füge ich hinzu, dass die Gliedmaassen sehr junger *) oder durch Wundverjauchung zu Grunde gegangener älterer Thiere durch Chloroform nicht in dem hohen Grade starr gemacht werden können, wie die Gliedmaassen in voller Kraft gestorbener Thiere, so ist es wohl nicht voreilig gehandelt, wenn ich das wichtige Gesetz ausspreche: die starrmachende Kraft des Chloroforms (dasselbe gilt für den Aether), steht in geradem Verhältniss zur contractilen des Muskels. Wir sehen für die Chloroformstarre ein ähnliches Gesetz wiederkehren, wie es für die natürliche Todtenstarre gefunden ist, deren Stärke in geradem Verhältnisse steht zu der Stärke (also zur Grösse der contractilen Kraft), welche die Muskeln vor dem Tode besassen. Dadurch aber wird es schon nahezu gewiss, dass die Chloroformstarre, wie die Todtenstarre von der contractilen Substanz ausgehe, eine Behauptung, die durch eine Reihe anderer Beweisgründe als ganz sicher gestellt betrachtet werden kann. Ich erlaube mir dieselben in summarischer Kürze hier zusammenzustellen und behalte mir, wie gesagt, die ausführlichere Entwicklung derselben für ein ander Mal vor.

*) Es gelang mir zwar, sogar 1 Tag alte Kaninchen, die ich mit Blausäure getödtet, vom Herzen aus durch Einspritzung grösserer Mengen Chloroforms gleich nach erfolgtem Tode am ganzen Körper starr zu machen, aber das Fleisch wurde nicht so hart, und die Beine wurden nicht so steif, wie bei älteren Thieren.

Spritzt man grosse Mengen lauen destillirten Wassers von der Aorta aus durch die Beine eines verbluteten Kaninchens, so dass das Wasser durch die Vena cava wieder ablaufen kann und das Blut innerhalb der Gefässe möglichst ausgespült wird, so lässt sich noch immer durch etwas eingespritztes Chloroform eine ungemein intensive Erstarrung erzielen. Hat man das Hinterbein eines lebenden Kaninchens von der Art. crur. aus chloroformstarr gemacht, so dauert die Blutströmung in dem starren Beine ununterbrochen fort. Die Chloroformstarre kann somit nicht in einer Eiweissgerinnung innerhalb der Gefässröhren begründet sein.

Der aus fein zerhacktem, im Mörser zerstossenem, möglichst von Fett und Zellgewebe befreitem, frischem Kaninchenfleische durch Auspressen (ohne Wasserzusatz) reichlich zu gewinnende, sehr eiweissreiche Saft zeigt zwar bei Zusatz von Chloroform Gerinnselbildung, allein es lässt sich nachweisen, dass in einer Gerinnung der in diesem Safte gelösten Eiweisskörper der wesentliche Grund der Chloroformstarre nicht zu suchen ist, wenn auch diesem Vorgange ein gewisser Antheil an dem Zustandekommen der Muskelerhärtung zugestanden werden muss. Erstlich bedarf es grosser Mengen Chloroforms, um in diesem Safte massenhafte Ausscheidungen von festem Eiweiss zu bewirken, während man mit unverhältnissmässig geringen Mengen eingespritzten Chloroforms grosse Muskelmassen starr machen kann. Zweitens zeigen die Eiweissniederschläge wenig Cohärenz. Wie soll aber die grosse Härte und Steifigkeit chloroformstarrer Beine durch Gerinnung des Muskelsaftes zu Stande kommen, wenn nicht die ganze, das Fleischgewebe tränkende Eiweissmasse cohärent erstarrt? Drittens erreicht die Erhärtung, welche durch Einspritzung von Chloroform in andere Organe, deren Gewebssaft gleichfalls sehr eiweissreich ist, z. B. Leber, Nieren, Gehirn, erzielt wird, niemals den Härtegrad der Muskelchloroformstarre, und man muss dort viel grössere Mengen einspritzen als hier, wenn die Erhärtung überhaupt deutlich ausfallen soll. Viertens ist der Saft, den man aus fein zerhacktem, zerstossenem und (ohne Wasserzusatz) ausgepresstem, durch reichliche Massen ein-

gespritzten Chloroforms im allerhöchsten Grade starr gemachtem Muskelfleische erhält, immer noch ausserordentlich eiweissreich und gerinnt bei Chloroformzusatz. Endlich gerinnt der Saft, der auf gleiche Weise aus faulem Kaninchenfleische gewonnen wird, gerade wie der aus frischem Fleische gewonnene, obwohl Chloroformeinspritzungen in faule Gliedmaassen auch bei Anwendung grosser Mengen dieses Stoffes keine für den tastenden Finger bemerkbare Erhärtung veranlassen.

Ist der wesentliche Grund der Chloroform-Muskelstarre weder in Gerinnung des Blutes der Haargefässe, noch in Gerinnung des Gewebssaftes zu suchen, so kann er wohl nur in einer Erhärtung der contractilen Substanz selbst liegen. Dieser per exclusionem geführte Schluss wird durch einige unmittelbar beweisende Versuche gerechtfertigt.

Bringt man frisches Muskelfibrin (ich benutzte welches vom Ochsen, das viermal gewaschen war) in Chloroform, Aether oder Weingeist, so erhärtet es, wie durch Pressen zwischen den Fingern deutlich erkannt wird. Ist der eiweissreiche Saft des chloroformstarren Fleisches bis zur Erschöpfung ausgepresst, so besitzt der zurückbleibende Fleischkuchen eine ganz auffallende Härte und hat seine Klebrigkeit in hohem Grade eingebüsst. Die Muskelfasern zeigen unter dem Mikroskop noch Quer- und Längsstreifen, aber nirgends mehr die Zickzackbiegungen frischer, schlaffer Fasern, an ihren Enden fehlen die wulstigen Umstülpungen und sie sind quer oder zackig abgesetzt, was dafür spricht, dass die Muskelröhren gleichmässig hart geworden sind. — Schliesslich erinnere ich an eine Beobachtung, die ich früher (a. a. O. S. 79) machte und seither durch einen neuen Versuch bestätigte, dass nämlich nach gelöster Todtenstarre das Fleisch des Kaninchens wenig mehr von dem Liebig'schen Muskelfibrin ausgiebt. Dieser Eiweisskörper stammt zweifelsohne aus der contractilen Substanz, mag er freilich auch nicht als solcher in dem lebenden Fleisch enthalten sein, denn die zu seiner Gewinnung erforderlichen mechanischen und chemischen Eingriffe müssen nicht unbedeutende Veränderungen am Fleische bewirken. Die geringen Mengen, die man nach gelöster Todtenstarre davon erhält, beweisen jedenfalls, dass die contractile Sub-

stanz während der natürlichen Todtenstarre bedeutende chemische Veränderungen erleidet, und diese Thatsache gewährt vielleicht einen Anhaltspunkt bei der Beantwortung der Frage, warum das Chloroform nur vor dem Eintritt und nicht nach der Lösung der Todtenstarre das Fleisch starr macht. Während das durch die Fäulniss hinsichtlich seiner Gerinnbarkeit wenig veränderte flüssige Eiweiss des Muskelsaftes seine Fähigkeit nicht verliert, bei Einwirkung des Chloroforms zu gerinnen, büsst, wie es scheint, die bedeutender umgewandelte contractile Substanz die Fähigkeit durch Chloroform zu erhärten ein. Essigsäure, verdünnte Salzsäure, Kalilauge, wirken auch am faulenden Fleische noch etwas starrmachend, theils weil, wie ich fand, die Eiweissgerinnungen, die sie im Muskelsafte bewirken, cohärenter und massenhafter sind, als die durch das Chloroform zu Stande kommenden, theils vielleicht deshalb, weil die contractile Substanz selbst jetzt noch in ihrem sehr veränderten Zustande durch diese Stoffe etwas erhärtet wird. Uebrigens ist nicht ausser Acht zu lassen, dass mittelst feinerer Messmethoden möglicherweise am faulen Fleisch auch nach Chloroformeinspritzung eine sehr geringe Erhärtung, die durch das Tastgefühl nicht mehr erkennbar ist, nachgewiesen werden könnte.

Herr Dr. Wundt hat durch Benutzung feiner Messmethoden das schöne Gesetz ermittelt, dass die Elasticität des Muskelfleisches von dem Augenblicke an, wo die Blutströmung erlischt, bis zur Verwesung in einer continuirlich fortschreitenden Veränderung begriffen ist, wie er demnächst in einer grösseren Arbeit über Muskelbewegung darlegen wird. Dass der Muskel auch zugleich eine continuirlich fortschreitende, cum ultimo suspirio beginnende und mit der gänzlichen Auflösung endende, chemische Umwandlung erleide, dürfen wir, wie ich glaube, mit grosser Wahrscheinlichkeit ebenfalls behaupten. Es sprechen dafür die Ergebnisse der Untersuchungen G. Liebig's über Muskelathmung nach dem Tode (Ueber die Respiration der Muskeln. Müller's Archiv. 1850.), die von Valentin über die Wechselwirkung der Muskeln und der sie umgebenden Atmosphäre (Vierordt's Arch. für physiol. Heilk. 1855. S. 431), das verschiedene Verhalten des Muskelfibrins vor und nach dem Ablauf der Todtenstarre und end-

lich scheint mir die Erfahrung, dass die starrmachende Kraft des Chloroforms um so weniger sich geltend machen kann, je mehr man sich von dem Augenblicke des erfolgten Todes an in der Zeit der Einspritzung entfernt, insofern sie nur unter der obigen Voraussetzung ihren Schlüssel findet, gerade in dieser Hinsicht von grösster Bedeutung zu sein.

Muskeln, in welche Chloroform oder Aether eindrang, verlieren ihre röthliche Farbe, wie dies auch vom Weingeist längst bekannt ist. Aether macht sie blasser und gallertartig mattglänzend, Weingeist und mehr Chloroform färben sie, in grossen Mengen eingespritzt, gelblich, ihre Faserung tritt deutlicher hervor, sie werden in hohem Grade zerreisslich, mürbe und gewinnen eine grosse Aehnlichkeit mit gekochtem Fleische. Werden 3—4 Gramm Chloroform in das Hinterbein eines Kaninchens eingespritzt, so können dadurch die meisten Muskeln die gelbe Umwandlung erleiden. Werden 1—3 Gramm verwendet, so zeigen nur die Muskeln des Oberschenkels stellenweise kleinere und grössere, gelbe, harte, höckerige Stellen. Werden nur etliche Tropfen eingespritzt, so kann das ganze Bein in hohem Grade starr erscheinen, ohne dass sein Fleisch für's unbewaffnete Auge sichtbare gröbere Veränderungen erfahren hätte. Es gilt hier Aehnliches, wie bei der Wärmestarre, wo nur die höheren Grade sich dem Auge in der Farbe des Fleisches verrathen. — Gelbe Fleischbündel konnte ich durch den elektrischen Reiz nicht mehr zur Contraction bringen, wohl aber häufig noch solche, die dem blossen Auge unverändert erschienen, auch wenn sie sehr starr waren, jedoch fand sich hier immer das Contractionsvermögen entsprechend dem Grade der Erstarrung geschwächt. — Mikroskopisch besassen die primitiven Muskelbündel des durch Aether und Chloroform erstarrten, namentlich aber des gelben Fleisches eine viel grössere Durchsichtigkeit und die Querstreifen, sowie die Kerne des Sarcolemma traten ausnehmend deutlich hervor, zuweilen auch die Längsstreifen. Dagegen sah ich die Zickzackbiegungen und gröberen Faltungen der Bündel, wie sie das frische mit Wasser oder Blutwasser benetzte Fleisch gewöhnlich zeigt, nur selten. Dieselbe gelbliche Färbung, wie das Muskelfleisch, erleiden auch nicht musculöse Organe, z. B.

Leber, Nieren und Gehirn, wenn hinreichende Mengen von Chloroform in die Aorta thoracica ascendens eingespritzt werden.

Der elektrische Strom verschwindet nach einigen Versuchen am Multiplicator mit Froschmuskeln, die durch Einspritzung von Chloroform oder Aether starr gemacht worden waren, nur bei den höheren Graden der Starre. Bei den niederen dagegen sind entweder schwächere Ströme in positiver oder stärkere Ströme in negativer Richtung vorhanden.

Die grosse Zerreisslichkeit der künstlich erstarrten Muskeln, die mittelst der Finger schon leicht zu constatiren ist, wurde durch folgenden Versuch am Kaninchen genauer nachgewiesen.

In die Iliaca dextra eines Kaninchens wurden gleich nach dem Tode 4 Gramm Chloroform eingespritzt, worauf bedeutende Starre des Beins eintrat. Ich präparirte sogleich an beiden Beinen die Wadenmuskeln bis auf ihre Ansatzpunkte frei und durchsägte die Knochen des Ober- und Unterschenkels in der Mitte. Die unteren Hälften der Oberschenkel- und die oberen der Unterschenkelknochen dienten mir als Querstäbe, an denen ich die Wadenmuskeln über je zwei in geeigneter Entfernung von einander befestigten Haken gleichzeitig frei aufhängte.

An die Achillessehnen wurden die zur Aufnahme der Gewichte bestimmten gleich schweren Wagschalen befestigt und dann von Minute zu Minute beiderseits dieselbe Belastung zugelegt. Die starren Wadenmuskeln der rechten Seite zerreissen bei einer Belastung von 13¼ Pfd. (das Gewicht der Wagschale eingerechnet), während die schlaffen Muskeln der linken Seite bei einer Belastung von 17½ Pfd. noch unversehrt blieben.

Die Dehnbarkeit von Muskeln, die durch Chloroform in Erstarrung gerathen, nimmt bedeutend ab, die Elasticität somit bedeutend zu.

Einem Frosche wurde die rechte Art. cruralis unterbunden und dann der ganze Körper vom Herzen aus durch Einspritzung von Chloroform in Starre versetzt, mit Ausnahme des rechten Beins, wohin kein Chloroform gedrungen war. Der schlaffe Wadenmuskel des rechten Beins (No. I) maass, eine Viertelstunde nach der Einspritzung herausgeschnitten, 25,5 Mm. in der Länge, der starre des linken (No. II) 19,4 Mm.; dieser hatte sich somit um etwa ein Fünftheil verkürzt. Da er jedoch noch immer in zunehmender Starre und Verkürzung begriffen war, wie denn diese Vorgänge nach der Einspritzung niemals augenblicklich ihren allerhöchsten Punkt erreichen, sondern, was zumal am Frosche deutlich, allmälig zu ihm ansteigen, so ist damit das volle Maass der Verkürzung, welches er schliesslich erfuhr, nicht bezeichnet. Um diese und die nachfolgenden Messungen vornehmen zu können, sind die beiden Beine rasch im untersten Theile der Oberschenkel amputirt, die Wadenmuskeln bis auf die oberen Ansatzstellen frei präparirt und

die Achillessehnen ganz unten abgeschnitten worden. H. Wundt war so gütig, die Dehnbarkeit der beiden Muskeln gleich nach ihrer Ausschneidung und Längenmessung mittelst eines ausserordentlich feinen und genauen Apparates zu vergleichen. Ich theile die gewonnenen Ergebnisse in folgender kleinen Tabelle übersichtlich mit *).

	Belastung.	Elast. Verlängerung.	Elast. Verkürzung.	Bleibende Dehnung.
No. I	1 Grmm.	0,044 Mm.	0,044 Mm.	0,000
	2 -	0,110 -	0,104 -	— 0,006
	5 -	0,284 -	0,270 -	— 0,014
	10 -	0,524 -	0,508 -	— 0,016
No. II	1 Grmm.	0,024 Mm.	0,030 Mm.	+ 0,006
	2 -	0,060 -	0,060 -	0,000
	5 -	0,140 -	0,130 -	— 0,010
	10 -	0,230 -	0,220 -	— 0,010

Hieraus geht hervor, dass die Dehnbarkeit des starren Muskels etwa um die Hälfte gegenüber dem schlaffen der anderen Seite ab-, die Elasticität somit etwa um das Doppelte zunahm. Dieses Maass ist aber noch nicht das volle, welches der Muskel schliesslich erreichte, denn, wie die Ziffern für das Maass der elast. Verkürzung bei No. II anzeigen, namentlich das Plus bei 1 Grm. Belastung, war die Starre unzweifelhaft noch immer im Zunehmen begriffen.

In allen wesentlichen Eigenschaften stimmt also die Chloroformstarre überein mit der Wärme- und Todtenstarre: der Muskel ist unausdehnsamer und zerreisslicher geworden und hat seine elektrischen Ströme und Contractionsfähigkeit ganz oder grösstentheils eingebüsst. Doch sind die drei Zustände nicht identisch. Die natürliche Todtenstarre erreicht auch in ihrer intensivsten Entwicklung niemals jenen colossalen Ausdruck, wie die Wärme- oder Chloroformstarre, und die für das Auge wahrnehmbaren Veränderungen des Muskelfleisches in Farbe, Glanz u. s. w. sind anders bei der natürlichen, anders bei der durch Wärme und wieder anders bei der durch Chloroform oder Aether erzeugten.

Die erhärtende Wirkung des Weingeists war schon Girtanner und A. v. Humboldt (Vers. über d. gereizte Muskel- u. Nerven-

*) Ueber den Apparat und die Messungsmethode verweise ich auf das demnächst erscheinende Werk des H. Wundt.

faser. II. Bd. S. 344 u. ff., vgl. ferner S. 72 u. 368) bekannt. Der Letztere fand Regenwürmer oder Blutegel, die er beim einen Ende des Körpers fasste und mit dem unteren Theile kaum 4 Secunden lang in Weingeist tauchte, beim Herausziehen, soweit sie benetzt waren, steif und unbeweglich. Ebenso kannte er die entfärbende und erhärtende Wirkung des Weingeists auf das Fleisch von Fröschen und Kaninchen. Das Entfärben der Muskeln bestehe nicht in einem Auswaschen der Bluttheile, da der Weingeist, worin Froschschenkel verbleichen, nicht geröthet werde. Diese Farbenveränderung müsse also Folge einer inneren Mischungsänderung sein. Die Erhärtung der Muskeln schreibt er fälschlich einer Vermehrung des Tonus der irritabeln Faser zu und bezeichnet sie als Tetanus. — Wie mir H. Wundt mittheilt, so härtet concentrirter Alkohol schon in wenigen Sekunden den eingetauchten Froschmuskel so, dass seine Dehnbarkeit ungefähr um das Vierfache abnimmt, von da an schreitet die Wirkung des Alkohols nur langsam vorwärts, indem die äusserst erhärtete Muskelrinde seinem ferneren Eindringen einen Widerstand entgegensetzt.

In einen ähnlichen Irrthum, wie Humboldt bezüglich der Weingeiststarre, sind, wie wir oben sahen, Coze und nach ihm Flourens rücksichtlich der Chloroformstarre gefallen. Die mitgetheilten Ergebnisse der genaueren Untersuchung des chloroformstarren Muskels beweisen zur Genüge, dass man es hier keineswegs mit Tetanus, sondern mit einem der Todtenstarre nahe verwandten Zustande zu thun habe. Die beiden Gelehrten liessen sich wohl aus 2 Ursachen irre führen, erstlich weil eine krampfhafte Streckung der Gliedmaassen unmittelbar zu dieser Starre führt, man hat aber zuweilen auch unmittelbaren Uebergang vom Tetanus in die natürliche Todtenstarre beobachtet (vgl. m. Abh. a. a. O. S. 86); und zweitens, weil die Chloroformstarre am Lebenden wieder verschwinden und das Thier den Gebrauch seines Gliedes theilweise wieder erhalten kann, eine Thatsache, welche, wie wir später sehen werden, eine sehr einfache Deutung zulässt.

Es scheint mir hier am Platze, der merkwürdigen Schlüsse Erwähnung zu thun, welche Flourens aus seinen Einspritzungs-

versuchen mit sehr zahlreichen Stoffen in die Schlagadern lebender Thiere gezogen hat und worauf er zu wiederholten Malen in den Sitzungen der Akademie der Wissenschaften zurückgekommen ist. (Compt. rend. de l'Acad. 1847. T. XXIV. p. 905.; 1849. T. XXIX. p. 37 u. 1851. 13. Janv.) Er behauptet, das Chloroform, der Salzäther (l'éther chlorhydrique chloré), die ätherischen Oele (Terpenthinöl, Münzöl, Rosmarinöl, Fenchelöl u. s. w.) und das Creosot riefen Muskellähmung mit tetanischer Steifigkeit hervor, während der Schwefeläther, der Essigäther, Oxaläther, der Alkohol, die Schwefelsäure u. s. w. die Muskeln lähmten und erschlafften. Ich habe freilich keine Versuche mit Essigäther, Oxaläther und Schwefelsäure angestellt, vom Schwefeläther aber und Alkohol habe ich mich durch mehr als 20 Einspritzungsversuche an Kaninchen, Hunden und Fröschen zu Lebzeiten oder bald nach dem Tode der Thiere überzeugt, dass sie ausnahmslos intensive Starre hervorrufen, ähnlich wie das Chloroform, nur dass es bedeutend grösserer Gaben bedarf, um recht augenfällige Erscheinungen zu setzen. Ex analogia zu schliessen, werden sich aber Essigäther, Oxaläther und Schwefelsäure kaum anders verhalten, als Schwefeläther, Weingeist, Salzäther und Salzsäure, welche letztere schon in sehr grosser Verdünnung eingespritzt, intensive Starre mit beträchtlich verminderter Dehnbarkeit veranlasst. Durch Injection von Wasser mit 1 pCt. Salzsäure vom Herzen aus starr gemachte Wadenmuskeln des Frosches waren eine Viertelstunde nach der Einspritzung, wie die feine Messung nachwies, um die Hälfte weniger dehnbar, als die der anderen Seite, wo vor der Einspritzung die Art. cruralis unterbunden worden war. Und wie mir H. Wundt mittheilt, wird die Muskelsubstanz in verdünnter Schwefelsäure, wie in verdünnter Salzsäure und Essigsäure nach einigen Minuten hart und unausdehnbar, während sie sich in diesen Säuren nur, sobald sie concentrirt genommen werden, erweicht und selbst löst. — Aber auch wenn die genannten Stoffe wirklich (was ich läugne) ein so verschiedenes Verhalten gegen das Muskelfleisch besässen, wie Flourens angiebt, so wäre man doch keineswegs genöthigt, mit ihm zur Erklärung solcher verschiedener physikalischer Veränderungen des Fleisches unter dem Einflusse verschiedener chemi-

schen Agentien seine Zuflucht zu besonderen Kräften in den Muskeln zu nehmen, von denen die einen starr machen und die anderen erschlaffen, und zu besonderen und höchst wunderbaren Beziehungen der Stoffe zu diesen geisterhaften Kräften, wodurch sie in Stand gesetzt würden, bald die starrmachenden, bald die erschlaffenden gesondert in Bewegung zu bringen. — Seltsamer Weise meint auch Coze, wie Flourens, dass Aether und Alkohol nur Erschlaffung bewirkten. Wahrscheinlich nahmen beide die Gaben zu gering. — Flourens hat endlich gefunden, dass der Ischiadicus bei Einspritzungen von Chloroform und ätherischen Oelen in die Beine lebender Thiere empfindlich bleiben kann, obwohl die Starre sehr ausgebildet erscheint, und die Reizung des Nerven keine Zuckungen mehr veranlasst. Ich kann diese Thatsache bestätigen und hinzufügen, dass ich, selbst nach erfolgter Lösung der Chloroformstarre und bei schon beginnender Fäulniss der Muskeln, den Ischiadicus nahe dem Kniegelenke noch empfindlich antraf. Vielleicht wird der Ischiadicus, der beim Menschen wenigstens sein Blut nicht aus der Art. cruralis, sondern aus der Hypogastrica empfängt, auch beim Hund und Kaninchen aus dem gleichen Grunde von der Einspritzung des Chloroforms in dieses Gefäss weniger betroffen. In einem Falle wenigstens, wo das Chloroform in die Bauchaorta eines lebenden Kaninchens eingespritzt worden, verlor der Ischiadicus Empfindlichkeit und Motilität, obwohl die Cruralis vor der Einspritzung unterbunden und dadurch die Contractilität der Muskeln des Beins und selbst die Motilität der Wadennerven gewahrt worden war. Jedenfalls muss der Schluss, den Flourens aus dem von ihm beobachteten Verhalten zieht, als ungerechtfertigt zurückgewiesen werden. Er glaubt nämlich, dass das Chloroform nur die Motilität des Nerven vernichte, die Sensibilität dagegen unberührt lasse. Es begreift sich aber leicht, dass die motorische und sensible Erregbarkeit gleich wohl erhalten sein können, auch wenn die Reizung des Nerven sich nur in Schmerzgefühl und nicht mehr in Zuckungen verräth. Mag der motorische Nerv noch so sehr erregbar sein, wenn die Muskelröhren starr und unbeweglich geworden sind, kann seine Reizung keine Contractionen mehr hervorrufen. Und sollte der Grund,

weshalb die Reizbarkeit des Nerven, die der Muskeln überdauert, auch kein anatomischer sein, so würde doch die verschiedene chemische Natur des Nerven und der Muskeln ein verschiedenes Verhalten gegen dasselbe chemische Reagens genügend erklären. Endlich wissen wir jetzt aus den Versuchen Kölliker's (Physiol. Unters. über die Wirkungen einiger Gifte. Virch. Arch. X.), dass die peripherischen Nervenfäden bei Einverleibung gewisser Gifte früher ertödtet werden können, als die Röhren der Stämme, entgegen dem Ritter'schen Gesetze, so dass auch deshalb schon Flourens' Annahme von einer specifischen Beziehung des Chloroforms zu den motorischen Nerven nicht bewiesen wäre *).

In meiner Abhandlung über Todtenstarre theilte ich mit, dass die durch Aether- oder Chloroformeinspritzung bewirkte Starre eines Gliedes am lebenden Kaninchen sich theilweise oder vollständig lösen könne, wenn das Thier lange genug fortlebe. Auch Coze hat bereits Gleiches beobachtet. „Lorsqu'un membre a été tétanisé par le chloroforme, on voit la roideur des chairs se dissiper peu à peu, les articulations reprendre une partie de leur mobilité, et au bout de quelques heures l'animal, sans avoir recouvré l'usage entier de son membre, peut au moins fléchir les articulations." Die Lösung erfolgt bei verschiedenen Thieren in sehr verschiedener Zeit. Ich sah sehr entwickelte Starre einmal in Zeit von 2½ Stunden vollständig weichen, meist aber währte es 24—36 Stunden, bis sie ganz verschwunden war. Es scheint weniger auf die Menge des eingespritzten Chloroforms, als auf die Lebhaftigkeit, womit die Blutströmung in dem starren Beine fortwährt, anzukommen.

Ich sah 1855 in einem Falle **) die freie Beweglichkeit des Beins in solchem Grade wiederhergestellt werden, dass ich mich

*) Beiläufig gesagt, widerlegt noch aus demselben Grunde der von mir S. 74 u. 75 a. a. O. beschriebene Versuch mit Einspritzung von Kalkwasser die Stannius'sche Theorie nicht, wie ich dort glaubte. Er beweist nur, dass der Muskel absterben kann, ohne dass die motorischen Röhren des Nervenstammes, der ihm Zweige abgiebt, abgestorben sein müssen, nicht aber, dass zugleich die feinsten Nervenzweige im starren Muskel selbst ihr Leitungsvermögen bewahrt haben.

**) Vgl. m. Abh. a. a. O. S. 82 u. 108.

der Täuschung hingab, die Chloroformstarre sei unter dem Einflusse collateraler Blutzufuhr in ähnlicher Weise aufgehoben worden, wie die natürliche Todtenstarre nach den bekannten Versuchen von Brown-Séquard und Stannius durch rothes Blut beseitigt wird, d. h. es gewann den Anschein, als ob das Muskelfleisch aus einem Scheintode sich wieder erholt hätte. Der Fall ist in meinen Notizen aufgezeichnet, wie folgt.

Einem 1 Jahr alten kräftigen, schwarzen Kaninchen wird um 1 Uhr 40 Min. etwa ½ Gramm Chloroform in die Art. crur. dextra nahe an der Schenkelbeuge eingespritzt. Das Bein streckt sich und erstarrt augenblicklich. Um 3 Uhr haben sich Streckung und Starre schon vermindert, das Bein ist wieder etwas biegsam, fühlt sich aber kälter an als das andere und wird vom Thier beim Laufen nachgeschleift, ohne an den Leib angezogen oder gebeugt zu werden. Um 6 Uhr ist die Starre grösstentheils gewichen, das Bein in allen Gelenken, namentlich im Hüftgelenke, mehr gebogen. Um 8 Uhr ist die Starre fast ganz aufgehoben. Das Bein erscheint dem Willen mehr unterworfen, es wird beim Gehen an den Leib angezogen und im Knie flectirt mitgeführt, nicht mehr nachgeschleift. Um 10 Uhr ist keine Spur von Starre mehr wahrzunehmen und die Gewalt über das Bein scheint in hohem Maasse wiedergewonnen. Am anderen Morgen früh 6 Uhr wird das Thier todt gefunden und ist am ganzen Körper starr, mit Ausnahme des rechten Beins, welches schlaff ist und unmittelbar in Fäulniss übergeht, ohne nochmals starr zu werden. — Das Verhalten der Muskeln gegen den elektrischen Strom nach Lösung der Starre habe ich in diesem Falle nicht geprüft.

Ich halte es jetzt für ausgemacht, dass diese von Coze und mir beobachtete Wiederherstellung freier Beweglichkeit keineswegs deshalb geschah, weil das Muskelfleisch eine Restitutio in integrum einging, dass dieses vielmehr, soweit es von dem Chloroform starr gemacht wurde, gänzlich abstarb und unter dem Einfluss der einströmenden Körpersäfte, statt wiederbelebt zu werden, in Fäulniss überging. Es schien mir schon früher bedenklich, dass in all den zahlreichen Fällen, wo ich die Chloroformstarre noch am lebenden Thiere sich lösen, den Tod aber rasch hernach eintreten sah, das betreffende Bein nie nach erfolgtem Tode nochmals erstarrte, sondern immer unmittelbar in Fäulniss überging. Ich beruhigte mich jedoch, weil Stannius angiebt, dass auch die Gliedmaassen, welche bei seinen Versuchen durch Unterbindung der Arterien am lebenden Thiere erstarrten, die aber bei

Herstellung des Kreislaufs von Neuem beweglich wurden und ihre Reizbarkeit wieder gewannen, nach dem Ableben nie nochmals erstarrten, sondern unmittelbar in Verwesung übergingen, während die übrigen Gliedmaassen vollständig starr wurden. Es ist mir nun seitdem geglückt, in zahlreichen Fällen, die Thiere einen oder mehrere Tage am Leben zu erhalten, nachdem die Starre sich gelöst und die Beweglichkeit scheinbar theilweise wiederhergestellt worden war. Ich sah indess auch hier überall das Bein ausnahmslos nach der Lösung der Starre in Fäulniss übergehen. Wiederholt und namentlich in einem Falle, wo die Starre schon nach 2½ Stunden ganz gewichen war, das Bein sehr frei benutzt zu werden schien und der Ischiadicus nahe der Kniekehle noch nach 4 Stunden sehr empfindlich sich erwies, prüfte ich mit starken elektrischen Strömen die Reizbarkeit der Muskeln bald nach gelöster Starre, fand sie aber immer aufgehoben. Bei einem Hunde, dem ich etliche Tropfen Chloroform eingespritzt, begrenzte sich die Fäulniss am oberen Dritttheil des Oberschenkels mit einer eiternden Demarcationslinie, die in der Höhe der Einspritzungsstelle an der inneren Schenkelfläche begann und nach aussen und hinten gekrümmt herabstieg. Das Thier starb erst am 6ten Tage in Folge einer arteriellen Blutung aus der Wunde. Bei einem Kaninchen, dem ich etliche Tropfen Aether in den obersten Theil der Art. crur. eingespritzt, verbreitete sich die Fäulniss in Form diffusen Brandes allmälig bis zum Rücken herauf und tödtete am 4ten Tage. Mehrere andere Kaninchen, denen ich etwas Chloroform in die Art. crur. eingespritzt und deren Starre sich völlig gelöst hatte, starben am 2ten und 3ten Tage, immer war das Bein unmittelbar nach der Starre in Fäulniss übergegangen. Auch Cruveilhier (Anat. pathol. T. II. Livr. XXVII. p. 3) sah schon bei mehreren Hunden, denen er verdünnten Weingeist (oder Tinte) in die Art. crur. eingespritzt hatte, die Lähmung und Empfindungslosigkeit in 12, 24, 48 Stunden in Fäulniss übergehen. — Ich erkläre mir daher den erneuten Einfluss des Willens der Thiere auf die Beine nach gelöster Starre anders und zwar folgendermaassen. Nach der Einspritzung der genannten Stoffe in den oberen Theil der Schenkelschlagadern bleiben neben den Musculis

iliacis auch noch die oberen Portionen der Schenkelmuskeln, namentlich in der hinteren Gegend, wo die eingespritzte Flüssigkeit weniger hindringt, grössere Stücke der Beuger des Unterschenkels unverändert oder doch theilweise contractil. So lange das Bein steif ist, vermögen diese Muskeln und Muskelstücke ihre Kraft nicht geltend zu machen; sie sind es aber im Stande, sobald die Steifigkeit einer Beweglichkeit, die Muskelstarre der Fäulniss Platz gemacht hat. Jetzt vermögen sie bei der Contraction das erschlaffte Bein im Hüftgelenke wieder anzuziehen und im Kniegelenke zu beugen, und so entsteht der Anschein, als ob das Thier aufs Neue das ganze Bein in seine Gewalt bekomme. (Vgl. Virchow, Handb. der spec. Pathol. u. Ther. Bd. I. S. 281 u. die Note, wonach schon Fabricius Hildanus über ähnliche Täuschungen, denen Aerzte sich am Krankenbette bei Brand der Gliedmaassen aussetzen, berichtet.)

Ist das Bein nach gelöster Starre faul geworden, so wird die Anziehung des Beins im Hüftgelenke zuletzt zur Contractur. Mit grossem Kraftaufwande ist man kaum im Stande, den Oberschenkel vom Bauch abzuziehen, offenbar, weil alle Antagonisten des Iliacus nicht nur lahm, sondern auch übermässig weich geworden sind.

Merkwürdig bleibt die Regelmässigkeit und Raschheit, womit die chloroformstarren Beine lebender Thiere in Fäulniss übergehen, falls die Thiere lange genug (2—3 Tage) am Leben bleiben, während sie an todten meistens Wochen lang starr verharren und der Fäulniss trotzen, mögen auch die nicht injicirten Körpertheile längst in Verwesung gerathen sein. Aehnlich ist das Verhältniss beim Aether, nur dass die Aetherstarre am Leichnam sich früher löst, zuweilen schon im Verlaufe mehrerer Tage. Es verhindert das Chloroform allerdings keineswegs an der Leiche völlig den Eintritt der Fäulniss, die Starre nimmt, wenn sie ihren Höhepunkt erreicht hat, wie es scheint, continuirlich allmälig ab und kann zuletzt ganz gelöst werden. Aber dazu bedarf es auch bei Einspritzung weniger Tropfen in ein Bein vieler Tage.

So sah ich die Starre des Hinterbeins eines Kaninchens, welches von der Aorta aus durch wenige am lebenden Thiere eingespritzte Tropfen Chloroforms erzeugt worden war, erst nach 7 Tagen

(bei einer Temperatur der umgebenden Atmosphäre von 10—15° C.) vollständig gelöst werden, obwohl sie in den 6 Stunden, die das Thier noch lebend zugebracht, schon theilweise beseitigt worden war. Selbst in der glühenden Sommerhitze des Jahres 1857 fand ich durch etwa 1 Gramm Chloroform starrgemachte Kaninchenbeine noch am 7ten Tage fast unverändert und der Fäulniss trotzend, als die übrigen Körpertheile längst in dem lebhaftesten Verwesungsprozesse begriffen waren. Wiederholt sah ich zur Frühjahrs- und Wintersseit (bei 10—20° C.) chloroformstarre Beine nach 2, ja 3 Wochen wenig verändert, obwohl die nicht injicirten Beine derselben Thiere längst der Fäulniss anheimgefallen waren.

Unterbindet man die Aorta abdominalis bei einem lebenden Kaninchen über der Theilungsstelle und spritzt in die eine Iliaca etwas Chloroform, so kann es gelingen, dass man, wenn das Thier lange genug am Leben bleibt, die Starre des injicirten Beins mehr und mehr weichen sieht, während sich am anderen Beine allgemach die natürliche Todtenstarre mehr und mehr entwickelt. Zuletzt kann das injicirte Bein beweglicher und schlaffer sein, als das nicht injicirte, und wenn das Thier nun stirbt, ehe die Starre am nicht injicirten Bein ihren höchsten Ausdruck erreicht hat, so wächst sie hier an der Leiche noch, während die Starre des injicirten Beins nicht mehr zunimmt.

Brown-Séquard (Canst. Jahresber. für 1853. I. S. 199) bestätigt die Angabe von Coze, dass Einspritzung von Chloroform in die Blutgefässe eines amputirten Gliedes die Muskeln steif mache. Er fügt aber noch hinzu, sie könnten noch 2—10 Tage später ihre Reizbarkeit wieder erlangen, wenn man frisches, hellrothes Blut einspritze. Das Chloroform hindere die Fäulnisszersetzung, daher nach so langer Zeit Wiederherstellbarkeit der Irritabilität. Glieder, die längere Zeit gelegen hätten, forderten mehr Blut. Das Chloroform hebe also die Selbstzerlegung der Muskeln nicht gänzlich auf. Für das Kaninchen betrug das Maximum der Zeit, nach welcher ein losgeschnittenes Glied die Wiederherstellung der Muskelreizbarkeit durch Bluteinspritzungen gestattete, 41 Stunden. Die Bluteinspritzungen wurden vorher sehr häufig wiederholt. Die so behandelte Extremität verfiel dann den folgenden Tag in Todten-

starre, während die übrigen schon faulten. Man könne arterielles und venöses Blut anwenden.

Diese Erzählungen lauten höchst wunderbar und widersprechen den Ergebnissen meiner Beobachtungen vollständig. Obwohl die Chloroforminjection die Blutströmung im erstarrten Beine keineswegs aufhebt, sondern nur beschränkt, und ich einigemale 24 Stunden lang das Blut durch die starre Extremität kreisen sah, so wurde doch in all meinen zahlreichen Versuchen ausnahmslos die Muskelreizbarkeit nicht nur nicht wiederhergestellt, sondern es gingen im Gegentheil die anfangs noch vorhandenen Reste vollends verloren und Fäulniss trat ein. Sollten bei den Versuchen Brown-Séquard's keine Täuschungen unterlaufen sein? Leider steht mir das Originalwerk (Experimental researches applied to physiology and pathology. New-York 1853.), dem diese Notizen von dem Berichterstatter Valentin entnommen sind, zur näheren Einsicht nicht zu Gebote. Ein Versuch, den ich zur Prüfung machte, hatte nicht die Erfolge, welche Brown-Séquard angiebt.

Einem jungen, kräftigen, aus der Carotis verbluteten Kaninchen wurden gleich nach dem Tode etwa 2 Gramm Chloroform in die Aorta abdominalis eingespritzt und fast augenblicklich eine sehr intensive Starre der Hinterbeine erzielt. Starke elektrische Ströme durch die unenthäuteten Beine geleitet brachten keine Zuckungen hervor.

6 Minuten nach der Chloroformeinspritzung wurden etwa 7 Gramm warmen, flüssigen, rothen Kaninchenblutes in die Aorta abdom. eingespritzt. Die Starre wich nicht, die Reizbarkeit kehrte nicht wieder.

6 Minuten später wurden 2 Gramm Blut von derselben Beschaffenheit eingespritzt, 16 Minuten darnach 14 Gramm, Starre und Unerregbarkeit blieben unverändert.

15 Minuten nach der letzten Einspritzung wurden abermals 14 Gramm warmen, rothen Kaninchenblutes eingespritzt und dann immer in Zwischenzeit von einigen Minuten noch dreimal 7 Gramm. Im Ganzen sind somit etwa 60 Gramm Blut eingespritzt worden. Man enthäutete das eine Bein. Die Gefässe der Muskeln waren mit Blut überfüllt und an einigen Stellen hatten sich Extravasate gebildet. Das blossgelegte Fleisch war starr und blieb vollkommen unerregbar. Das andere unenthäutete Bein behauptete seine Starre noch am 5ten Tage nach dem Tode, als die Vorderbeine schon von Fäulniss schlaff geworden.

Ich will übrigens die Möglichkeit nicht abstreiten, mit verdünnten Lösungen von Chloroform in einem indifferenten Medium am lebenden Thiere leichte Grade von Starre zu erzielen, die durch

den Blutstrom wieder mit Herstellung der Reizbarkeit ausgeglichen werden können. Leider scheiterten 2 Versuche mit Einspritzung einer dünnen chloroformhaltigen Eiweisslösung in die Art. crur. des Kaninchens an gewissen technischen Hindernissen. Die Eiweisslösung drang nämlich mit soviel Schwierigkeit durch das feine Ansatzröhrchen, dass die Einspritzung beide Male misslang. Was aber die Einspritzung von reinem Chloroform betrifft, so scheint dadurch immer Fäulniss veranlasst zu werden, sobald die Gabe, auch wenn sie nur wenige Tropfen beträgt, hingereicht hat, Starre zu bewirken.

Es ist nicht wenig auffallend, dass die Chloroformstarre am todten Thiere wochenlang besteht und die Fäulniss aufhält, während die Starre am lebenden regelmässig rasch vergeht und der Fäulniss weicht, falls das Thier die Einspritzung 1—2 Tage lang überlebt. Am lebenden Individuum veranlasst demnach das Chloroform die Fäulniss, die es am Leichname hemmt. Woher rührt dies entgegengesetzte Verhalten?

Untersucht man ein Bein mit theilweise gelöster Aetherstarre, wenn die Lösung am Leichnam erfolgt ist, so findet man, — diese Beobachtung machte ich zweimal, — die inneren tiefer liegenden Muskelschichten noch starr, während die äusseren bereits weich geworden sind. Dies Verhalten weist darauf hin, dass die Lösung der Aetherstarre in Folge der Abdunstung des Aethers erfolgt. Ist der Aether verdunstet, so tritt die Fäulniss ein, wie ein thierisches Präparat fault, wenn der Weingeist, der es zuvor tränkte und conservirte, verdunstet ist.

In ähnlicher Weise scheint das Chloroform, so lange es im Fleische weilt, der Fäulniss ein Hinderniss zu bieten, seine Verbindung aber mit den Eiweisskörpern, wenn sie auch nur adhäsiver Art ist, muss von einer gewissen Innigkeit*), und zwar inniger und fester als die des Aethers sein, da chloroformstarre Theile am Leichnam so viel schwieriger faulen, als ätherstarre.

*) Zwei bis drei Drachmen verdünntes Hühnereiweiss mit drei Tropfen Chloroform in einem Reagenzglase geschüttelt, bis diese Tropfen verschwunden waren und so offen an der Luft aufbewahrt, besassen noch nach 14 Tagen deutlichen Chloroformgeruch. Erst nach 3 Wochen war er verschwunden.

Buchheim (Lehrb. der Arzneimittell. S. 14) hat uns meines Wissens zuerst sehr interessante Beziehungen des Senföls zum Hühnereiweiss kennen gelehrt, die für unsere Frage von Bedeutung sind. „Setzt man", sagt er, „zu einer Eiweisslösung eine sehr kleine Menge ätherisches Senföl, so dass die Flüssigkeit einen starken Senfölgeruch annimmt, so bemerkt man keine auffallende Veränderung der Mischung, allein das Eiweiss gerinnt jetzt beim Kochen nicht mehr und so lange noch eine Spur von Senföl sich in der Flüssigkeit befindet, tritt weder eine Trübung des Eiweisses, noch irgend ein anderes Zeichen der Fäulniss ein *)." Ich habe diesen Versuch wiederholt und kann Buchheim's Angabe nahezu bestätigen.

Bringt man einige Tropfen Senföl zu einigen Unzen einer Mischung von 1 Theil Hühnereiweiss auf 2 Theile Wasser und schüttelt sie täglich in einem verschlossenen Glase, so bilden sich Eiweissgerinnsel. Nach 24 Stunden, nachdem man die Flüssigkeit öfter geschüttelt hat, filtrirt man und erhält eine klare, stark nach Senföl riechende Eiweisslösung, welche zwar mit Salpetersäure noch reichliche Gerinnsel macht, beim Kochen aber nicht mehr. Nach Ablauf eines Jahres war eine solche Lösung noch klar, roch nach Senföl, aber nicht nach Fäulnissproducten und gerann beim Kochen nicht, wohl aber beim Zusatz von Salpetersäure. Nach Ablauf von 2 Jahren erschien die Lösung trübe, zeigte aber keinen Fäulniss-, sondern noch immer den Senföl-Geruch. Sie wurde filtrirt und das Filtrat gekocht. Es bildete sich jetzt etwas körniges Gerinnsel. Salpetersäure trübte das Filtrat und bewirkte nur schwache Gerinnung.

Das Verhalten des Chloroforms zu dem Hühnereiweiss erinnert an das des Senföls. Bringt man etwas Chloroform zu einer filtrirten Mischung von Hühnereiweiss und Wasser, so umgiebt sich jeder Tropfen Chloroform beim Niedersinken in der Flüssigkeit mit einem Eiweisshäutchen und gelangt, wie schon Panum bemerkte, in Gestalt einer sogenannten Ascherson'schen Zelle auf dem Boden des Gefässes an. Schüttelt man, so theilen sich diese Bläschen in immer zahlreichere und kleinere. Filtrirt man nach wiederholtem Umschütteln 24 Stunden später, um die Gerinnsel zu entfernen, so läuft eine stark nach Chloroform riechende Flüssigkeit durch. Diese chloroformhaltige Eiweisslösung hat verschiedene Eigenthümlichkeiten. Erstlich läuft sie viel leichter als gewöhnliches Hühner-

*) Bekanntlich hindert Zusatz von etwas Senf auch die Gährung des Mostes. Darauf beruht in unseren Gegenden die Bereitung des süssen „Mostsenfs".

eiweiss durch das Filter und ihre Farbe spielt mehr ins Gelbliche. Zweitens gerinnt sie viel schwieriger beim Kochen. Davon überzeugte ich mich auf folgende Weise. Ich senkte in kochendes Wasser 2 Reagenzgläschen, von denen das eine gewöhnliches, das andere chloroformhaltiges Eiweiss aus denselben Eiern von nahezu gleicher Verdünnung und Menge enthielt, neben einander gleich tief ein. Die chloroformhaltige Eiweisslösung begann sich erst dann in den oberen Schichten zu trüben, als die andere schon ganz geronnen war. Erst während des Gerinnens verlor sich allmälig der Chloroformgeruch der ersteren, und als die Gerinnung durch das Kochen vollendet, war jede Spur eines solchen Geruches verschwunden. Dies ist nun bei senfölhaltigem Eiweiss selbst durch halbstündiges Kochen nicht zu erreichen, und der Geruch bleibt. Wie hierin das Chloroform dem Senföl nachsteht und offenbar minder innig mit dem Eiweiss sich verbindet, da es durch Hitze leichter auszutreiben ist als jenes, so auch hinsichtlich seiner fäulnisswidrigen Kraft. Es verzögert die Fäulniss beträchtlich, vermag sie aber nicht so lange fern zu halten, wie das Senföl, wahrscheinlich weil es rascher aus dem Eiweiss entweicht. Indess erschien filtrirtes chloroformhaltiges Hühnereiweiss in einem zugepfropften Glasfläschchen noch nach 4 Wochen bei einer Temperatur von 12 bis 15° C. bis auf wenige Gerinnsel klar, reagirte alkalisch und roch nach Chloroform. Reines, denselben Eiern entnommenes und filtrirtes Eiweiss dagegen, welches auf dieselbe Weise aufbewahrt worden war, hatte sich schon am 4ten Tage zu trüben begonnen, am 14ten massenhafte Gerinnsel ausgeschieden und einen schwach säuerlichen Geruch angenommen, in der 4ten Woche roch es abscheulich und reagirte stark sauer.

Wir lernen hieraus, dass das Chloroform von dem flüssigen Eiweiss des Muskelsaftes, vielleicht auch von den festen und geronnenen Eiweisstheilen des Fleisches mit einer gewissen Kraft zurückgehalten wird und durch seine Gegenwart in ähnlicher Weise, nur in geringerem Maasse, wie das Senföl (und vielleicht die ätherischen Oele überhaupt), der Fäulniss entgegenwirkt. Es wird zugleich klar, warum gerade auf dem Wege der Einspritzung mit so geringen Mengen dieser Stoffe so grosse Fleischmassen in einem

Nu verändert werden können; die Einspritzung allein ermöglicht es eben, diese äusserst flüchtigen Stoffe in feinster Vertheilung auf einmal in die Capillarbezirke der Gewebe zu treiben, wo sie von den Eiweisskörpern sofort aufgenommen werden. Die Veränderungen aber, die sie hervorrufen, sind sicherlich verschiedener Art, theils werden in grober Weise Aggregatzustände flüssiger Eiweisskörper umgestaltet und schon feste, aber bis heran weiche, erhärtet, mit anderen Worten Gerinnungs- und Erstarrungsvorgänge veranlasst, theils geschehen Einwirkungen, die sich nur durch das Unvermögen der thierischen Theile, in Fäulniss überzugehen, oder das langsamere Vorschreiten der Fäulniss verrathen.

Das Chloroform beraubt die Gewebe der Gliedmassen, wohinein es gespritzt wird, je nach der verwendeten Menge mehr oder weniger rasch und vollständig, und zwar die einen je ihrer Natur nach früher als die anderen, ihrer lebendigen Eigenschaften. Es bewirkt eine „Mortification", mit Carswell oder mit Cruveilhier zu sprechen, eine „Cadaverisation", die sich am Muskelfleische zunächst in Gestalt einer intensiven Starre kundgiebt. Wenn es in dem ertödteten Glied am lebenden Thiere so lange verweilen könnte, wie am todten, wenn es langsam durch die Haut abdünsten müsste, statt dass es der Einwirkung eines lebhaften Blutstroms preisgegeben ist, der seine Verbindung mit den Geweben rasch lockert und aufhebt, so würde die Chloroformstarre auch am lebenden Thiere viele Tage und vielleicht Wochen lang bestehen können und die Fäulniss zurückgehalten werden. Darin liegt die Lösung des Widerspruches in den Erscheinungen der Chloroformwirkung bei fortdauerndem und bei erloschenem Leben! Der Blutstrom, der das Chloroform wegspült, nimmt in demselben Stoffe, welcher das Bein ertödtete, zugleich das Hinderniss weg, das dem Eintritte der Fäulniss wehrte und liefert dem Beine, da die Gewebe unheilbar zerstört sind, statt der Mittel zur Erneuerung des Lebens gerade umgekehrt die zur raschesten Vernichtung des Organischen auf dem Wege der Fäulniss,

nämlich Wasser, Sauerstoff und Wärme. Eine gewisse Analogie mit der Ertödtung durch Frost lässt sich hier nicht verkennen. Soll ein erfrornes Thier faulen, so muss es erst aufgethaut sein. Ein erfrornes Glied am Lebenden wird brandig, es fault, wenn die Gewebe unwiederherstellbar ertödtet sind, und der Blutstrom von innen oder die Wärme von aussen zum Eintritte der Zersetzung die nöthigen chemischen Bedingungen darbieten.

Man kann sich von dem Fortbestehen einer lebhaften Blutströmung in dem abgestorbenen Beine noch längere Zeit nach der Einspritzung mit leichter Mühe überzeugen. Sie pflegt, soweit meine Beobachtungen an 6 Thieren, wo ich diese Verhältnisse genauer studirte, reichen, selbst nach gelöster Starre, wenn diese binnen 12—24 Stunden schwindet, fortzudauern, und zwar so lange, bis die Fäulniss deutlichere Fortschritte gemacht hat, das Fleisch weich, feucht und bräunlich, die Haut blaugrün zu werden beginnt und der bekannte Geruch nach flüchtigen Fettsäuren sich einstellt, also zuweilen 24—48 Stunden. In solchen deutlich in Fäulniss übergegangenen Theilen findet keine Blutströmung mehr statt, das Blut stellt eine eingedickte theerartige Masse dar oder ist fest geronnen, in der weniger zersetzten Nachbarschaft ist zuweilen gleichfalls keine Strömung mehr nachzuweisen oder sie besteht, jedoch mangelhaft, fort, das Blut ist in einzelnen Gefässen geronnen, in anderen flüssig, aber es strömt hier gar nicht mehr oder doch viel langsamer. Wie die Haut und das Fleisch in der Umgebung von Schnittwunden, die man an dem abgestorbenen Glied anbringt, am raschesten fault, so gerinnt auch das Blut in den blossgelegten oder den nachbarlichen Venen solcher Schnittwunden zuerst.

Wenn man behufs der Einspritzung die Art. crur. nahe der Schenkelbeuge unterbunden hat und sie nun unterhalb der Ligatur anschneidet, um das Röhrchen einzuführen, so ergiesst sich fast ausnahmslos reichlich Blut aus der Gefässwunde, zum Beweis, dass das Glied auf Nebenwegen noch grosse Menge arteriellen Blutes empfängt. Selbst nach geschehener Einspritzung des Chloroforms und erfolgter Starre sah ich wiederholt Blut aus der Arterie strömen. Man thut deshalb wohl, um den Thieren grosse Blutverluste

zu ersparen, bevor man das Gefäss anschneidet, noch einen 2ten Faden anzulegen, mit dem man unter der Schnittwunde das Gefäss anziehen und nach der Einspritzung unterbinden kann.

Von dem Verhalten der Blutströmung an dem ertödteten Gliede verschaffte ich mir Einsicht, indem ich verschiedene Venen durch Hautschnitte blosslegte. Streicht man mit einem Scalpellhefte das Blut in der Richtung der Strombahn vor sich her, so strömt es, je nachdem der Kreislauf noch lebhaft, langsam oder gar nicht mehr stattfindet, mit verschiedener Schnelligkeit oder gar nicht mehr von der Peripherie in den leer gewordenen Kanal nach. Schneidet man ein Gefäss an, so kehrt der Erfolg noch zuverlässiger, wie es mit dem Zustande des Bluts und der Blutströmung sich verhält. Es fliesst entweder gar kein Blut mehr aus, das Gefäss enthält feste, dunkle, mit der Pincette ausziehbare Gerinnsel mit oder ohne Luftblasen, oder das Gefäss enthält theerartig eingedicktes Blut, welches aus dem Rohr ausgestrichen werden kann, aber kaum von selbst abfliesst; oder es enthält flüssiges Blut, dieses strömt aber aus, ohne dass es durch neues ersetzt wird; oder endlich es findet eine mehr oder minder reichliche Blutung statt, wobei das austretende Blut durch beständig mehr oder weniger rasch nachströmendes ersetzt wird.

Die Blutströmung innerhalb des erstarrten, mortificirten Beines wird durch verschiedene Umstände behindert und endlich aufgehoben. Einmal muss bei der Kleinheit der Schlagadern am Kaninchenbeine die grösste, die Art. cruralis selbst zur Einspritzung verwendet und zu dem Zwecke vorher unterbunden werden. Zwar bleibt noch eine sehr mächtige Seitenströmung, allein das Chloroform bedingt sicherlich, wie es die willkührlichen Muskeln starrmacht und zur Contraction veranlasst, auch eine Starre der unwillkührlichen Ringmuskeln der Gefässe mit Verengerung ihrer Lichtung. An den Därmen wenigstens kann man bei Einspritzung von Chloroform in die Aorta eine solche Verengerung deutlich gewahren. Durch die Starre der Ringmuskeln fällt nicht nur ein wesentliches Unterstützungsmittel der Bluthewegung weg, sondern es lässt auch die Verengerung der Gefässröhren, zumal bei der gleichzeitigen Contraction der Skelettmuskeln, nur eine kleinere

Menge Blutes zu, und mit der aufgehobenen Bewegung der Skelettmuskeln endlich wird eines der wichtigsten Unterstützungsmittel des Kreislaufs in den Venen weggenommen.

Ist die Fäulniss vorgeschritten, so erfolgen Blutgerinnungen und heben den Blutkreislauf an Ort und Stelle ganz auf. Sie erfolgen allmälig, wie die Fäulniss auch allmälig vor sich geht, und wir sehen hier ein vortreffliches Beispiel jener Art von Gangrän, wo die Blutgerinnung nicht die Gangrän, sondern diese die Gerinnung (secundäre Thrombose) bedingt. In jeder faulenden Eiweisslösung scheiden sich nach und nach Gerinnsel aus. Man kann dies beim Hühnereiweiss, beim Blutserum und beim Fleischsafte verfolgen. Ich sah im filtrirten Fleischsafte des Kaninchens bei einer Temperatur von 25—30° C. schon im Verlaufe von 2—3 Stunden flockige Abscheidungen entstehen, Gerinnsel, welche theils zu Boden sanken, theils an der Oberfläche der Flüssigkeit schwammen und mehrere Tage lang beträchtlich zunahmen. Einmal, da ich die Flüssigkeit 8 Tage lang im Gläschen stehen liess, betrugen die Gerinnsel zuletzt dem Augenscheine nach etwa vier Fünftheile der ganzen Masse. — Ich vermuthe, dass die Fäulniss der Gewebe und namentlich der Gefässwände sich auf das langsam in ihnen bewegende Blut überträgt und so die Gerinnungen desselben veranlasst.

Nur wenn grössere Mengen Chloroforms in die Art. crur. eingespritzt werden, so dass ein beträchtlicher Theil durch die Vena cruralis zum Herzen zurückströmt, tritt nach der Einspritzung Betäubung und Schwäche ein, wovon je nach Umständen Erholung stattfindet oder aber baldiger Tod die Folge ist. Nach Einspritzung kleinerer Mengen bleiben die Thiere munter und fressen gerne das dargereichte Futter, bis die Fäulniss ausgeprägter auftritt, womit sie dann alle, das eine jedoch rascher, das andere langsamer schwer erkranken und das Futter zuletzt verschmähen. Dieses Allgemeinleiden scheint theils darauf zu beruhen, dass das Blut Zersetzungsprodukte aus dem verwesenden Beine aufnimmt, theils darauf, dass es da, wo es faulende Theile umspült, selbst Umsetzungen erfährt, wodurch vielleicht die gesammte Blutmasse nach und nach in die

Anfänge eines Fäulnissprozesses geräth, und die Ernährung des ganzen Körpers Noth leiden muss. Die natürliche Todtenstarre solcher nach sehr ausgebildetem Brande des Beines gestorbener Kaninchen fällt immer schwach aus und kann sogar bei kalter Luft in 24—48 Stunden, also 2—4mal rascher, als bei verbluteten kräftigen Thieren zu geschehen pflegt, weichen. Es wiederholt sich hier am Thiere, was bei Menschen, die an putriden Fiebern verstarben, längst beobachtet ist.

Beobachtet man die Farbe des Bluts in der Vena cruralis während und nach der Einspritzung des Chloroforms in die Arterie, so sieht man sie gleich nach der Einspritzung viel dunkler werden, bald hernach aber wird sie, wenn nicht allzuviel Chloroform verwendet wurde, wieder beträchtlich heller. — Das Fleisch, während der Starre bleich oder gelblich, wird durch die Fäulniss bräunlichroth und wässerig, die faulende Haut blauroth und grüngelblich, im Zellgewebe bilden sich Gasblasen.

Zur Ermittelung der praktisch-hochwichtigen Frage, ob noch zwischen dem faulenden, seiner Blutströmung beraubten Gliede und dem lebenden Körper ein Säfteaustausch stattfinde, der nicht blos an den Berührungsgrenzen der lebenden und todten Theile, sondern innerhalb dieser selbst vor sich gehe, habe ich mehrere Versuche angestellt, von denen, wie ich glaube, dem folgenden volle Beweiskraft, dass ein solcher Stromwechsel oder wenigstens, dass eine Strombewegung aus dem faulen Gliede in den lebenden Körper wirklich stattfinde, zugestanden werden darf.

Einem sehr grossen und kräftigen, grauen, männlichen Kaninchen wird 9½ Uhr Morgens das linke Bein von der Art. crur. aus durch Einspritzung nahe an der Schenkelbeuge mit einigen Tropfen Chloroforms ganz gestreckt und starr gemacht. Das Thier schreit bei der Einspritzung. Das Fleisch der Schenkel- und Wadenmuskeln fühlt sich hart und höckerig an.

Um 10½ Uhr, also eine Stunde später, ist die Starre schon grossentheils gelöst, das Bein im Hüft- und Kniegelenke gebogen, das Fleisch des Oberschenkels fast ganz weich, die Wadenmuskeln sind noch hart.

Um 12 Uhr, also 2½ Stunden nach der Einspritzung, ist die Starre vollständig gelöst, alles Fleisch weich. Das Thier scheint die freie Beweglichkeit des Beines wieder in hohem Maasse zu besitzen. Es zieht das Bein an, beugt es im Hüft-, Knie-, und wie es scheint, sogar im Fussgelenke, jedoch mit weniger Kraft als früher.

Um 1 Uhr wird der Nervus ischiadicus in der Nähe der Kniekehle aufgesucht und mit einer Scheere etwas eingeschnitten. Das Thier zuckt am ganzen Körper heftig. Die Wunde blutet ziemlich stark.

Um 2 Uhr wird die Reizbarkeit der Muskeln mittelst des elektrischen Stroms geprüft. Die Elektroden werden an verschiedenen Stellen in das Fleisch des linken Beins eingestochen und sehr starke Ströme benutzt, ohne dass irgend welche Zuckung erfolgt. Wird aber der eine Draht an das linke Bein und der andere an irgend einen anderen Theil des Körpers gebracht, so entstehen die heftigsten Zuckungen an den unverletzten Gliedmaassen. Ebenso erweisen sich die von der Wunde in der Nähe der Kniekehle aus zugänglichen, blossliegenden Muskelportionen unerregbar. Die Venen in dieser Wunde zeigen eine sehr lebhafte Blutströmung.

Um 7 Uhr Abends ist das Bein wenig verändert, nur nässt die Wunde in der Kniekehle ziemlich stark, ihre Umgebung erscheint geschwollen und fühlt sich auffallend warm an gegen die übrigen Theile des Gliedes, welche kälter sind, als das andere Bein. Der Blutkreislauf besteht lebhaft fort. Das Thier frass mit vielem Appetit den ganzen Tag über Kohl und Lattig.

Am 2ten Tage, früh 9 Uhr zeigt das Bein noch keine Erscheinungen deutlicher Fäulniss. Nur fliesst aus der Wunde an der Kniekehle etwas jaucheartige Flüssigkeit, und die hier in der Tiefe befindliche grosse Vene, wie alle kleineren Hautvenen in der Umgebung, enthalten geronnenes Blut und vermitteln keine Blutströmung mehr. Ebenso ist die Vena cruralis im Bereich der behufs der Einspritzung gemachten Injectionswunde durch Blutgerinnsel verschlossen. Dagegen erscheint das Blut in der längs des Schienbeins verlaufenden grossen Vene noch in lebhafter Strömung. Man schneidet das Gefäss an und sowohl aus dem unteren wie aus dem oberen Gefässstück strömt reichlich Blut, so dass man gezwungen ist, mit zwei Fäden zu unterbinden. Diese Fäden sind vorsichtshalber schon vor dem Einschneiden der Vene um dieselbe gelegt worden, weshalb das Thier keinen erheblichen Blutverlust erleidet. — Auch an diesem Tage frisst das Thier noch viel Kohl und Lattig. Abends 9 Uhr zeigt das Bein Spuren von Fäulnissgeruch, welcher von den beiden Wunden am Oberschenkel ausgeht, wo die Haut eine etwas livide Färbung hat.

3ter Tag. Das Thier frass auch in der Nacht noch viel. Die Haut zeigt sich um 8 Uhr früh in der Umgebung der beiden Wunden des Oberschenkels und der des Unterschenkels blaugrün, die Muskeln sind hier bräunlichroth, sehr erweicht, das Bein verbreitet einen sehr üblen Geruch. Man überzeugt sich durch einen weiteren kleinen Einschnitt in die Haut des Unterschenkels, dass die Blutströmung hier ganz erloschen ist, alle Hautvenen enthalten wie die grosse, gestern unterbundene Vene, geronnenes Blut. Die Muskeln haben eine mehr bräunlichrothe Färbung angenommen. Am Oberschenkel ist die Blutströmung in dem untersten, dem Kniegelenke nahen Theile und an der Innenfläche bis zur Schenkelbeuge herauf gleichfalls erloschen, dagegen bluten noch viele der kleinen Hautvenen am hinteren mittleren Theil und im hinteren und oberen Theil besteht der Kreislauf sogar lebhaft fort.

Um 11 Uhr, also fast 50 Stunden nach gemachter Chloroformeinspritzung,

wird durch ein mit dolchartiger, durchbohrter Spitze endendes Ansatzröhrchen eine halbe Drachme in sehr wenig Wasser gelöstes Jodkalium unter die Haut der Sohle an 3 verschiedenen Stellen vorn in der Nähe der Zehen langsam eingespritzt, so dass die Flüssigkeit sich unter der Haut des Fusses gleichmässig ausbreitet und diese etwas anschwillt. Hierauf wird das ganze Bein vorsichtig abgetrocknet, die Sohle zuerst mit einigen Lagen von zartem Filtrirpapier umwickelt, um etwa ausfliessende Feuchtigkeit aufzunehmen, und dann der ganze Fuss bis zum Unterschenkel herauf in einer mehrfachen Lage Guttaperchapapiers mit starken dünnen Schnüren sehr fest eingebunden. Endlich wird über dieser Lage das ganze Bein bis zum obersten Viertheil des Oberschenkels hinauf nochmals mit einer mehrfachen Lage von Guttaperchapapier fest umwickelt. — Hierauf fängt man den durch Anspressen aus der Blase gewonnenen Urin auf. In gleicher Weise wird Urin aufgefangen nach 3, 5, 9, 12, 22 Stunden. Nach 25 Stunden wird das Thier, das dem Ende nahe seit mehreren Stunden alle Nahrung verschmäht hat, durch Blausäure getödtet. Die Blase enthält keinen Urin mehr. Die Fäulniss erstreckt sich vorn noch über einen Theil der Bauchwand, hinten bis an den Rücken herauf. Nur im obersten Drittheil des hinteren Umfangs des Oberschenkels, da wo die Fäulniss keine so grossen Fortschritte gemacht hat, enthält noch ein Theil der Hautvenen flüssiges Blut, alle tieferen Venen und die übrigen Hautvenen des Beines enthalten festgeronnenes oder theerartig eingedicktes Blut. Das Fleisch ist missfarbig, mürbe, riecht abscheulich, die Haut erscheint blaugrün, jedoch nirgends abgelöst oder in Blasen aufgehoben.

Herr Dr. Carius, Docent der Chemie dahier, war so gütig, die Untersuchung des Harns auf Jod vorzunehmen. Der gleich nach der Einspritzung und der nach 3 Stunden gewonnene Harn ergab keine Spur von Jod, selbst nachdem der Harn mit Schwefelsäure zur Trockne destillirt, das Destillat mit kohlensaurem Natron neutralisirt, auf ein sehr geringes Volumen eingedampft, mit einem Tropfen Essigsäure angesäuert und darauf nach Zusatz von Stärkelösung der Einwirkung von Chlorgas mit allen Vorsichtsmaassregeln ausgesetzt worden war.

Der nach 5 Stunden gewonnene Harn ergab, in obiger Weise behandelt, eine sehr geringe Spur von Jod.

In dem nach 9 Stunden aufgefangenen Harn liess sich das Jod mit Leichtigkeit schon direct nachweisen, indem der Harn mit Stärkelösung versetzt, mit einem Tropfen Essigsäure angesäuert und mit Vorsicht der Einwirkung von Chlorgas preisgegeben wurde.

Die Menge des Jods in dem nach 12 Stunden gewonnenen Harn war bei Anwendung desselben Verfahrens noch bedeutender.

In dem nach 22 Stunden entfernten Harn war die Jodmenge so gross, dass bei demselben Verfahren eine tiefblaue Flüssigkeit entstand.

Es wurden immer annähernd gleiche Mengen Urins verwendet.

Ich betone nochmals, dass ich bei diesem Versuche keine Spur von Blutkreislauf mehr am ganzen Unterschenkel des Thieres entdecken konnte, dass nicht nur die mächtigste Vene desselben

schon Tage zuvor unterbunden worden und mit Gerinnsel ganz erfüllt war, sondern dass auch alle Hautvenen des Unterschenkels geronnenes Blut enthielten. Da die Haut am Kaninchen sehr leicht verschiebbar ist, so genügen 2 Hautschnitte, sich vom Zustande aller dieser Hautvenen durch directe Besichtigung zu überzeugen, denn man kann jede der gesetzten Wundspalten über die Muskulatur der einen Hälfte des Unterschenkels hinwegbewegen. Ich spritzte die sehr concentrirte Jodkaliumlösung nahe an den Zehen vorsichtig unter die Haut der Sohle, trocknete sehr gut ab und umwickelte zuerst den Fuss fest und darüber noch fast das ganze Bein mit undurchdringlichem Guttaperchapapier. Wenn das Jodkalium im Harn erschien, so muss es den ganzen Weg von der Ferse bis zum mittleren Theil des Oberschenkels bei diesem grossen Kaninchen auf anderen Wegen, als denen des strömenden Blutes zurückgelegt haben. Ich halte mich deshalb zu dem Ausspruche berechtigt, dass noch nach Erlöschen des Blutkreislaufs in todten, in Fäulniss begriffenen Theilen, wenigstens einige Zeit lang eine Säfteströmung stattfindet, wodurch es ermöglicht wird, dass leicht diffusible Stoffe, wie das Jodkalium, von den äussersten Enden des faulen Gliedes zu den lebenden herauf und in den Kreislauf gebracht werden können. Bei der Raschheit, womit diese Bewegung gegenüber der Imbibition an der Leiche (nach den Angaben der Toxicologen) vor sich geht, wird man dem plasmatischen Gefässsystem des Bindegewebes von Virchow eine grosse Rolle zuweisen und annehmen müssen, dass die Pump- und Saugkraft des Herzens, wenn auch in minimaler, so doch noch immer in wirksamer Grösse in diesem mikroskopischen Röhrennetz sich geltend macht und die Diffusion und Capillarattraction ansehnlich unterstützt.

Todte und selbst faulende Theile, in denen alle Blutströmung erloschen ist, sind somit am lebenden Individuum der Circulation nicht ganz entzogen, es findet sicherlich ein gewisser, und wie es scheint, noch ziemlich lebhafter Stoffaustausch zwischen den lebenden und todten Theilen statt, der nicht blos an den Berührungsgrenzen der lebenden und todten Theile, sondern innerhalb derselben vor sich geht. Mit wachsender Fäulniss muss freilich dieser Säftewechsel immer weniger ergiebig ausfallen. Wie eine Eiweiss-

lösung um so schwieriger das Filter durchläuft, je trüber sie durch Fäulniss geworden ist, je rascher die feinen Gerinnsel die Poren verstopfen, so müssen auch die allenthalben innerhalb des faulenden Gliedes sich niederschlagenden und in die Gewebslücken sich einlagernden Eiweissgerinnsel mehr und mehr der intraparenchymatösen Säfteströmung hindernd in den Weg treten. Ein todtes und selbst ein faules Glied ist also immer noch längere Zeit ein Theil des Organismus, nicht blos ein todter oder fauler Anhang, sondern, falls es nicht vertrocknet oder schon dem Zerfallen nahe oder durch die Demarcationslinie gewissermaassen abgelöst ist, innig mit demselben durch Säfteströmung verbunden; der Mechanismus, wahrscheinlich sogar der Chemismus der feuchten Gangrän sind anders, als bei der Leichenfäulniss. Die Grösse der Gefahr beim feuchten Brande wird endlich nicht durch die Grösse der Berührungsstelle faulender und lebender Theile allein bestimmt, die Grösse der ganzen faulenden Masse ist in der Regel mit in Rechnung zu ziehen und die Frage, wann die Amputation brandiger Gliedmaassen vorzunehmen sei, erhält damit einen neuen wichtigen Gesichtspunkt.

Die Schlüsse, die ich aus den Ergebnissen dieses Versuches ziehe, werden nicht zu kühn genannt werden, wenn ich anführe, dass Stannius (Arch. f. physiol. Heilk. Bd. II. S. 23), welcher Cyaneisenkalium und essigsaures Strychnin in Wunden der Unterschenkel brachte, nachdem in Folge von Unterbindung der Aorta an 2 Stellen und beider Artt. crurales Leichensteifheit eingetreten war, dessenungeachtet das Blutlaugensalz in der Lymphe zweier stark gefüllter Lymphgefässe neben der Aorta antraf und nach einiger Zeit Starrkrampf eintreten sah, dass Emmert, Bischoff, Ludwig, Fränkel, Lechler (vgl. Donders, Physiol. des Menschen I. S. 334) Cyaneisenkalium aus Wunden des Beins nach Unterbindung der Aorta in Chylus und Harn übergegangen fanden.

Drei anderen Versuchen, die ich in ähnlicher Absicht und mit ähnlichen Vorsichtsmaassregeln, wie den obigen anstellte, schreibe ich deshalb weniger Beweiskraft zu, weil ich, obwohl immer erst nach erloschener Blutströmung in den Venen des Unterschenkels,

die concentrirte Jodkaliumlösung statt unter die Schle; in den Unterschenkel einspritzte, also zu wenig entfernt von dem Oberschenkel mich hielt, in dessen hinteren Theilen die Venen noch flüssiges Blut führten. Im ersten Falle wurde das dem Sterben nahe Thier 3½ Stunden nach der Einspritzung getödtet, es konnte kein Jod im Urin nachgewiesen werden. Im zweiten lebte das Thier noch 5—6 Stunden nach der Einspritzung; der Urin enthielt eine Spur von Jod. Im dritten lebte das Thier 24 Stunden nach der Einspritzung; Urin, der 12 und 24 Stunden darnach aus der Blase gewonnen wurde, war ausnehmend reich an Jod.

Es scheint mir nun noch übrig, zum Schlusse kurz auf eine andere Beziehung aufmerksam zu machen, in welcher das Studium der Chloroformertödtung der Gliedmaassen für die Lehre von der Gangrän sich fruchtbringend erweist. Wir vermögen hier ganz vortrefflich eine Ertödtung der Gewebe zu verfolgen, welche sich weder aus Entzündung, noch aus mechanischer Zerstörung derselben, noch aus Verschliessung der zu- oder abführenden Gefässe hervorbildet, denn dass die einfache Unterbindung weder der Art. noch der Vena cruralis beim Kaninchen Gangrän hervorbringt, ist durch den Versuch leicht nachzuweisen. Sie wird vielmehr durch Einbringen eines verderblichen Stoffes, eines chamischen Agens, welches schon in sehr kleinen Mengen wirkt, also eines Giftes, bedingt; diesem Gifte gehen aber die Charaktere eines Fermentkörpers, als welche man sich die eigentlichen septischen Gifte vorstellt, völlig ab, es wirkt im Gegentheil sogar der Fäulniss entgegen und muss erst beseitigt sein, wenn die von ihm abgetödteten Theile in Fäulniss übergehen sollen. Die alte Unterscheidung Galens der Gangraena vom Sphacelus oder, wie sich Himly (Ueber den Brand. S. 5) ausdrückt, der Anlage (Opportunitas) zum Brande und des wirklichen Brandes findet darin, der Grundidee nach, ihre versuchsmässige Rechtfertigung, nur dass die Anlage nicht blos Scheintod ist, wie Himly meinte, sondern wirklicher Tod sein kann. Himly scheint geglaubt zu haben, wirklicher Tod und Fäulniss seien identische Begriffe, was durch den Mammuth im ewigen Eise Sibiriens ebenso gut schon wie durch unsere Versuche widerlegt wird. Genauer

als die allmälig gebrachte dürfte vielleicht folgende Unterscheidung von der Art und dem Grade nach verschiedenen Vorgängen bei der Ertödtung oder Mortification einzelner Körpertheile am Lebenden sein.

1. Die Gewebe, Muskeln, Nerven u. s. w. verlieren ihre physiologische Leistungsfähigkeit, sterben ab und erstarren. Für diesen Vorgang schlage ich den Namen der **Cadaverisation** (Cruveilhier) vor; er stellt öfter das erste Stadium des wirklichen Brandes dar.

2. Die Gewebe erweichen und beginnen zu faulen. Ist der Brand nicht aus Behinderung der Blutzufuhr durch Verschliessung der Gefässe hervorgegangen, so findet hier noch Blutströmung in dem faulenden Theiles statt. **Gangraena.**

3. Die Fäulniss ergreift das Blut, was die faulenden Gewebe durchströmt oder umspült, es entstehen in Folge dessen secundäre Gerinnungen, die Blutströmung hört auf, innerhalb der Gewebe selbst dagegen findet (wenigstens eine Zeit lang) noch eine Säfteströmung statt, es kommt zur Entwicklung von Fäulnissgasen und schliesslich zerfallen die Gewebe. **Sphacelus.**

4. Die abgestorbenen Gewebe erhalten keinen Zufluss von Säften, während die übrigen verloren gehen, sie vertrocknen. **Mumificatio, trockener Brand.**

Heidelberg, den 10. October 1857.

XVII.

Knochenwachsthum und Schädelformen, mit besonderer Rücksicht auf Cretinismus.

Von Rud. Virchow.

In einer sehr bemerkenswerthen Arbeit „über die Ursachen der Knochenformen" hat Ludwig Fick kürzlich die Resultate experimenteller Untersuchungen an jungen, noch im Wachsthum begriffenen Thieren niedergelegt. Die Versuche wurden an Hunden, Katzen, Ziegen und Schaafen gemacht, und, da sie von der Voraussetzung ausgingen, dass die Bedingungen der Knochenformen nicht in den Knochen selbst liegen könnten, so wurden sie in der Art angestellt, dass bestimmte, an Knochen anliegende Theile entfernt und die Knochen, die so viel als möglich geschont waren, darnach ihrem ferneren Wachsthum überlassen wurden. So wurde das Auge entfernt, es wurden die Kaumuskeln einer Seite mehr oder weniger vollständig abgetragen, es wurden endlich Theile der Streckmuskeln des Fusses von der Tibia hinweggenommen. In dem ersten Falle blieb im Fortgange der Entwicklung die Augenhöhle enger, während ihre Knochen dicker wurden. In dem zweiten zeigte sich das zwischen dem Ende der Zahnreihe und dem Gelenk gelegene Kieferstück nach längerer Zwischenzeit kürzer und dicker, als das der anderen Seite, und auch die Schädelknochen am Planum temporale wurden dicker, während sich zugleich das entgegengesetzte Planum über die Mittellinie des Schädels (Crista) hinaus auf die Seite der Operation hinüberschob. In dem dritten Falle endlich erhielt sich die Tibia in einer mehr den fötalen Verhältnissen entsprechenden Form des Querschnittes, es fehlten ihr die der Anlagerung der Muskeln entsprechenden Eindrücke und zugleich blieb die Rinde dicker als sie an der gesunden Seite war. Versuche, Thiere mit theilweiser Zerstörung des Gehirns zu erhalten, misslangen.

Dies sind in Kurzem die Thatsachen. Fick zieht daraus eine Reihe von Schlussfolgerungen, deren nächste die ist, dass auch die Längendimension der aus Muskeln und Knochen combinirten Mechanismen nicht durch die Knochen bedingt wird, indem vielmehr die nach der Peripherie hinauswachsenden Muskeln die entsprechenden Befestigungen an den Matrices der entsprechenden Knochen ebenfalls mit hinausschieben, und ferner dass nicht die Arbeit der Muskeln, sondern ihre Existenz und Localisation der Knochenbildung einen localen Widerstand leiste (Ueber die Ursachen der Knochenformen. Göttingen 1857. S. 20). Dieser letztere Gedanke von dem Widerstande, der, sei es durch die blosse Existenz, sei es durch die „grössere histoplastische Intensität" anderer Theile, dem Knochenwachsthum entgegengestellt wird, findet denn auch seine Anwendung auf die fötale Entwicklung (S. 22). Und damit gelangt Fick endlich an den Punkt zurück, von dem er ausgegangen ist, dass nämlich „das Phantom von formbildenden Kräften, organoplastischen Ideen" aus der Physiologie verbannt werden müsse.

An diesem Punkte war es, wo Fick im Eingange seiner Schrift (S. 7) geglaubt hat, auch gegen mich eine Lanze einlegen zu müssen. Er findet nämlich, dass in der Zwischenzeit zwischen dem Anfange der neuen physiologischen Periode und der letzten, durch das Werk von Ludwig bezeichneten Phase derselben „eine Anzahl wissenschaftlicher Arbeiten fallen, hinter denen zwar der Standpunkt des Bildungstriebes und der typischen Kräfte als überwundener Dämonismus weit zurückliegt, in welchen die Anerkennung der inzwischen gewonnenen osteogenetischen und histologischen Thatsachen schon dazu treibt, die morphologischen Zwangsmittel für die Skeletform, wenigstens zum grössten Theile, ausserhalb des Skeletes selbst zu suchen, in welchem aber durch Vermischung pathologischer und physiologischer Verhältnisse doch immer noch unrichtige Erklärungsversuche sich geltend zu machen suchen." Hierher zählt er auch meine Arbeit über die Entwicklung des Schädelgrundes, indem er mich „hervorheben" lässt, dass in den Knochen selbst eine individuell verschiedene, variable, selbständige Vegetations-Intensität stecke, welche unter Umständen die Form

der Knochen selbst modificiren und auf diese Weise auch auf die Form- und Lagerungsverhältnisse der Nachbargebilde modificirend einwirken könne. Diesen Trugschluss hätte ich aus Differenzen der Knochenvegetation am Schädel, besonders der Nähte, zu demonstriren gesucht, indem ich „bei den gewöhnlichen Schädelformen und Nahtformen die Weichtheile als die formbestimmenden Ursachen annehme, dagegen bei einigen ungewöhnlichen Schädel- und Nahtformen den umgekehrten Causalnexus — vermuthe."

Die Zahl der Vorwürfe, die hier zusammengedrängt sind, ist so gross und die einzelnen so schwer, dass ich kaum wissen würde, wo ich anfangen soll, sie abzuwälzen, wenn nicht glücklicherweise die ganze Darstellung auf einem — Missverständnisse beruhte. Es handelt sich bei mir nicht um Erklärungsversuche, sondern um Thatsachen, die ich, den Maassstab in der Hand, durch ein grösseres Gebiet physiologischer und pathologischer Zustände hindurch verfolgt habe und bei deren Sonderung (Classification) ich keine andere Voraussetzung gemacht habe, als die ganz empirisch gewonnene und unzweifelhafte, dass das Flächenwachsthum der Schädelknochen an die Persistenz der Nähte und Fugen gebunden ist. Freilich glaube ich durch Messungen dargethan zu haben, dass ein so einfaches Abhängigkeitsverhältniss zwischen Schädel- und Hirnform nicht besteht, wie man es gewöhnlich annimmt, und ich habe hervorgehoben (Entwicklung des Schädelgrundes. Berlin 1857. S. 115), dass „unter allen Theilen des Schädelgerüstes die Basis und zwar vornehmlich die Wirbelkörper des Grundbeines die grösste Selbständigkeit der Entwickelung und des Wachsthums besitzen." Ich bilde mir noch jetzt ein, dass dies keine blosse Vermuthung sei, sondern ein ganz exactes Resultat vorurtheilsfreier Messungen, die ich bei Anencephalie und Hydrocephalie, bei Aplasie und Hyperplasie des Gehirns, an jungen und alten normalen Köpfen angestellt habe. Freilich habe ich kein Experiment an Thieren gemacht, um dieses Resultat zu sichern, aber gerade für den Punkt, der mich speciell interessirt, ist ja auch Fick das Experiment am Thiere schuldig geblieben. Dagegen habe ich durch successive Messungen an Menschen mit gelähmten Muskeln, die ich dem therapeutischen Experiment unterwarf,

für die Extremitäten annähernde Werthe zu gewinnen getrachtet (S. 112).

Die wesentlichste Differenz zwischen Fick und mir liegt, wie es mich bedünkt, in dem sehr verschiedenen Werthe, den wir der einfachen Beobachtung beilegen. Wenn Fick (S. 12) sagt; dass nur das, was auch nach der negativen Seite hin durch das Experiment fixirt ist, als exacte Errungenschaft der Physiologie betrachtet werden könne, so ist dies einfach eine Uebertreibung, die zu unnützer Thierquälerei führt. Das Experiment ist für gewisse Erfahrungen überflüssig und für andere unmöglich. Bedarf es des Experimentes, um zu zeigen, dass die Länge des Menschen und des einzelnen Thieres nicht blos überhaupt, sondern auch die ihrer einzelnen Skeletglieder an gewisse Grenzen gebunden ist? und durch welches Experiment sollte man beweisen, dass ein Mensch eben nicht grösser werden kann, als ein Mensch und ein Knochen nicht länger als ein Knochen? Lässt sich die mögliche Grösse und das mögliche Alter der lebenden Wesen nicht durch einfache Messung und Zählung erkennen?

Vielleicht wird mir Fick entgegnen, dass sich das von selbst verstehe. Aber dann muss er auch meinen Schluss nicht bekämpfen, dass bei gewissen Schädelformen die Knochen das Bestimmende seien. Denn was habe ich gethan? Ich habe durch Messungen zu ermitteln gesucht, wie lang die einzelnen Schädelknochen im günstigsten Falle werden können, bis zu welcher Länge unter glücklichen Verhältnissen z. B. der Schädelgrund sich zu entwickeln vermag und wie viel Bruchtheile des Längenmaasses auf jeden einzelnen Knochen (Wirbelkörper) des Schädelgrundes vertheilt werden müssen, endlich um wie viel der Schädelgrund überhaupt und jeder einzelne Knochen während der einzelnen Wachsthumszeiten (vor und nach der Geburt, vor und nach der Pubertät) an Längenausdehnung zunimmt. Sodann habe ich wieder durch Messungen dargethan, dass unter bestimmten ungünstigen Bedingungen der Schädelgrund hinter diesen Maassen zurückbleibt, dass unter verschiedenen Verhältnissen bald dieser, bald jener Knochen des Schädelgrundes verschieden stark zurückbleibt, endlich dass man aus der Grösse der Störung auf bestimmte Eintritts-

zeiten derselben zurückschliessen kann. Wenn hier irgend etwas an einer exacten Errungenschaft fehlt, so kann es nur in der Messung als solcher liegen, und ich will gern gestehen, dass diese noch manche Verbesserung erfahren kann. Aber ich leugne, dass das Experiment für diese Punkte bestimmtere Resultate liefern kann, als die directe Beobachtung.

Freilich beziehen sich meine Beobachtungen, wie Fick sagt, auf eine Vermischung physiologischer und pathologischer Verhältnisse. Aber glaubt er etwa, dass seine Experimente deshalb, weil sie einen physiologischen Zweck hatten, keine pathologischen waren? Vergleichen wir einmal unsere Beobachtungen mit seinen Experimenten. Es wird sich dann unzweifelhaft ergeben, dass seine Schlüsse gerade der pathologischen Ergänzung entbehren, und dass ihm das passirt ist, was in der heutigen Physiologie nicht ganz ungewöhnlich ist, dass nämlich der Mangel an Uebung, pathologische Verhältnisse dem allgemeinen physiologischen Gesetze unterzuordnen, auch ihn zu falschen Schlüssen geführt hat. Würde es Sitte, so complicirte Versuche, wie sie Fick angestellt hat, auf eine so einfache Weise zu deuten, so würde die Physiologie bald in dieselben Irrwege gerathen, in denen die Pathologie so lange befangen gewesen ist, und es würde gerade der Gedanke wieder erschüttert werden, den ich als den eigentlichen Leitstern meiner Untersuchungen und als das constanteste Resultat derselben betrachte, dass jede pathologische Erscheinung nur die Aeusserung oder Hemmung physiologischer Eigenschaften des Körpers darstellt. Glücklicherweise wird dies Resultat aber noch nicht angegriffen, und zwischen der Arbeit von Fick und der meinigen ist nur der Unterschied, dass er das pathologische Experiment, ich die pathologische Beobachtung zum Ausgangspunkt physiologischer Schlussfolgerungen nehme. Mein Material gibt mir im spontanen Ablaufe der Prozesse, was Fick sich künstlich und willkürlich herzustellen sucht, und der Vorzug, den der letztere Umstand seinen Versuchen gibt, wird reichlich dadurch aufgewogen, dass mein Material bei Weitem an Mannigfaltigkeit der sich gegenseitig controlirenden Fälle seine nicht sowohl einfachen, als vielmehr einseitigen Experimente übertrifft.

Betrachten wir diese Versuche etwas genauer und suchen wir ihren Werth durch anderweitige Erfahrungen festzustellen. Fick entfernt gewisse Weichtheile, die in der Nähe von Knochen gelegen sind, in der Absicht, dadurch eine dauernde Lücke zu setzen und die örtlichen Widerstände zu vermindern. Kann ihm dies gelingen? Bis zu einem gewissen Grade allerdings.

Man muss zugestehen, dass die Versuche in dieser Beziehung so umsichtig als möglich angelegt sind. Der Augapfel wird entleert, während die Sclerotica und die Orbitalgebilde geschont werden. Einzelne Partien der Kaumuskeln werden entfernt, aber es wird Sorge getragen, ihre Ansätze an den Knochen so viel als möglich zu erhalten und das Periost nicht zu beschädigen. Auch an der Tibia werden die Muskeln in einer Entfernung von 2 Linien von ihrem Ansatze abgetragen. Trotz dieser Vorsicht dürfte man ohne detaillirten Beweis, welcher nicht beigebracht ist, nicht zugestehen können, dass die Reizung des Periostes vermieden ist; höchstens könnte dies für den Augapfel gelten. Dagegen lässt sich nicht wohl erwarten, dass eine so grosse Verletzung, wie die Abtragung des Proc. coronoides des Unterkiefers und die Resection des mittleren Theiles vom Jochfortsatz nebst Ablösung der entsprechenden Muskelmassen, bei jungen Thieren geschehen könne, ohne dass sich eine ausgedehnte Entzündung im Umfange ausbildet. Auch an der Tibia dürfte diese Entzündung wohl den 2 Linien weiten Zwischenraum bis zum Knochen überschritten haben. Für die Erklärung der Dickenzunahme der Knochen ist dies gewiss ein wesentliches Moment.

Lassen wir aber einmal die Möglichkeit zu, dass eine Periostitis als Folge der Verletzung nicht aufgetreten sei, so können wir doch nicht zugeben, dass die durch die Operation gesetzte Lücke bleibend, die Verminderung des Widerstandes anhaltend, der fehlende Muskel durch kein anderes mechanisches Element ersetzt war. Es versteht sich von selbst, dass an die Stelle der Lücke eine Narbe trat. Diese hat wiederum für den Augapfel weniger Gewicht, für die Verhältnisse der Kieferknochen und des Unterschenkels dagegen eine sehr grosse Bedeutung. Narben sind Neubildungen aus anfangs weichem und gefässreichem

Bindegewebe, das sich im Laufe der Zeit verdichtet, gefässarm wird und zugleich auf einen kleineren Raum zurückgeht. Diese sogenannte Narbenretraction, wie ich sie als eine Eigenthümlichkeit der verschiedensten Bindegewebsneubildungen beschrieben habe (Archiv I. S. 185), hat bekanntlich den Erfolg, bewegliche Theile in grosser Ausdehnung zu dislociren, so dass z. B. dauernde Verkrümmungen der Glieder, Verunstaltungen der Oberflächen dadurch entstehen. Die Narbe übt also auf die Nachbartheile einen erheblichen Zug aus, und es kann gar nicht zweifelhaft sein, dass dieser Zug auf die Blutströmung, die Säfterichtung, die Form und Function der nächsten Gewebstheile einen bestimmenden Einfluss ausübt. Der erwähnte Versuch hat also das Resultat, an die Stellen von wachsenden Muskeln eine Narbe zu setzen, die allerdings eine geringere Masse hat, als die Muskeln, welche sie ersetzt, und die ausserdem nicht wächst, die aber dafür ein neues Element, den Zug, in die Rechnung einführt.

Fick hat freilich dieses Element in Beziehung auf die Muskeln gegenüber Engel nicht ohne Glück bekämpft (a. a. O. S. 9), und er spricht späterhin (ebendas. S. 20) sogar davon, dass die Arbeit der Muskeln dem Knochenwachsthum keinen Widerstand entgegensetze. Diess mag sein, aber schwerlich wird Fick die Lehre von den Muskelfortsätzen aus der Osteologie entfernen wollen. Jedermann weiss ja, dass den sehnigen Ansätzen der Muskeln sehr regelmässig Knochenvorsprünge entsprechen und dass diese um so grösser werden, je kräftiger der Muskel wirkt und sich ausbildet. Toujours la saillie des éminences d'insertion, sagt Bichat (Anat. génér. Paris 1830. T. III. p. 14), est un indice de la force, de la vigueur des mouvemens. Hier leistet der Muskel nicht blos keinen Widerstand, sondern er fördert geradezu das Wachsthum der Knochen wahrscheinlich in der Weise, dass er durch seine Contraction auf die Stelle des Periosts, welche seiner Insertion entspricht, einen Zug und damit einen gewissen Reiz ausübt. Aus den Versuchen von Fick geht ein solcher Einfluss ja direct hervor, indem sich zeigte, dass mit der Vergrösserung des erhaltenen und fungirenden Temporalis die wachsende Crista über die Mittellinie des Schädels hinaus auf die andere Seite rückte.

Fick drückt diese Erfahrung so aus, dass die länger werdende Temporalis-Insertion ihre entsprechenden Knochen-Matrix-Punkte und mit ihnen die fortschreitende Knochenbildung auf der äusseren Schädelfläche vor sich her schiebe (S. 21). Vielleicht könnte man mit ebenso vielem Rechte sagen, dass der Muskel, in dem Maasse, als er sich im Querschnitte ausdehnt, auch seine Insertionspunkte und damit die Knochenmatrix verschiebe, während umgekehrt, wenn der Muskel im Querschnitte abnimmt, auch seine Insertionspunkte sich einander nähern und das Periost nicht blos nicht ausgedehnt, sondern sogar retrahirt werde. Es würde dann eben nicht so sehr auf den Druck, als vielmehr auf den Zug ankommen, dessen Einfluss ja Fick nicht entbehren kann, da er bei Wiederkäuern, bei denen die eine Hälfte der Kiefermuskeln verkleinert war, eine seitliche Verschiebung der Kieferknochen in Folge der Mahlbewegungen eintreten sah (S. 20), welche bei Fleischfressern fehlte.

Diese Bemerkungen sollen in keiner Weise dazu dienen, die Bedeutung des Druckes für die Gestaltung der Knochenformen in Abrede zu stellen; sie sollen nur darauf aufmerksam machen, dass in der That auch der Zug in Anschlag zu bringen sei, mag er nun durch wirkliche Muskelthätigkeit (Arbeit), oder durch Muskelwachsthum, oder durch Wachsthum oder gar Retraction anderer Weichtheile bedingt sein. Indem Fick an die Stelle wachsender Muskeln sich verkleinernde Narben und atrophirende Muskeln setzt, so vermindert er freilich einen Theil der vorhandenen Widerstände, aber er setzt zugleich neue ein und führt ausserdem ziehende (spannende) Elemente in Wirksamkeit. Sein Versuch ist daher, ganz abgesehen von den oben berührten Entzündungs-Möglichkeiten (Reizung), nicht rein und nicht einfach. Seine Deutung desselben ist überdiess insofern willkürlich, als er als eigentlich entscheidendes Moment immer nur die Widerstände der Gewebe hervorhebt, während er doch nebenbei auch von einem wirklichen Druck der wachsenden Elemente spricht. „Wo der Muskel hinwächst, schwindet der Knochen" (S. 21). Dabei handelt es sich doch nicht blos um Widerstand, sondern um positiven Druck, und es kommt in letzter Instanz nur darauf an, welches Gewebe durch sein Wachsthum einen grösseren Druck auf seine Nachbaren

ausübt und welches dadurch dem anderen einen mehr bestimmenden Einfluss aufzudrängen im Stande ist. Und so läuft eigentlich alle Argumentation von Fick darauf hinaus, dass die Knochen am allerwenigsten im Stande seien, durch ihr Wachsthum einen positiven Einfluss auf die Nachbarschaft auszuüben, während die übrigen Gewebe die Knochen sehr leicht bestimmen könnten. Dies heisst nichts Anderes, als dass man den übrigen Geweben in verstärktem Maasse das gibt, was man den Knochen nimmt und dass die Frage von den Vegetations-Intensitäten von den Knochen auf die Weichtheile übertragen wird.

Man kann daher nicht umhin, die Frage aufzuwerfen, warum die Polemik gerade diesen Punkt so wesentlich im Auge behält. Mir scheint es, als ob der Grund darin liege, dass Fick selbst gerade die Neigungen nicht überwunden hat, gegen welche er ankämpft und dass er Thatsachen anzweifelt, die erfahrungsgemäss bestehen, blos weil sie ihm geeignet scheinen, auf spiritualistische oder, wie er sagt, auf dämonistische Abwege der Deutung zu führen. Ich bin gewiss ganz und gar mit ihm darin einverstanden, dass sowohl die formativen, als die functionellen Vorgänge auf mechanische Principien zurückgeführt werden müssen, aber ich glaube, dass man erst klar sehen muss über die Vorgänge als solche, bevor man ihren mechanischen Grund aufsucht, und dass die Richtigkeit der Thatsachen dadurch nicht alterirt wird, dass man ihre mechanische Deutung noch nicht gefunden hat. Gerade für die Knochen muss ich fast alle jene Voraussetzungen bestreiten, welche Fick im Eingange seiner Arbeit über die Geschichte ihrer Bildung hervorsucht und welche, wenn sie begründet wären, allerdings geeignet sein würden, das unwahrscheinlich zu machen, was ich beschrieben habe.

Man kann allerdings sagen, wie Fick thut, dass der Knochen (rein im Sinne der gewöhnlichen Osteologie betrachtet) durch Juxtaposition neuer Gewebstheile wächst. Fick folgert aus diesem Satze, dessen Zweideutigkeit wir später zeigen werden, dass der Knochen nicht wachse, „wie jene endogenen Vermehrungen der Cytoblasteme vieler anderen Organe" und dass auch das Maass der Knochenproduction nicht von Bedingungen abhänge, die im Knochen selbst liegen,

sondern von dem Exsudatmaasse der Capillaren der Knochenmatrix. Der Stand der Frage über die Knochenvegetation sei sehr unbefriedigend, aber er bilde keine Schranke für das Studium der morphologischen Bedingungen des Skeletbaues, da wir alle bis jetzt unbeantworteten Fragen ruhig liegen lassen können und nur die eben erwähnten Sätze als Grundlage für die Deutung der angeführten Versuche nöthig haben. Der als erwiesen anzusehende Vordersatz sei, dass die Knochensubstanz absolut nur in dem Exsudat der Capillaren einer nicht selbst knöchernen Matrix sich bilden könne. (A. a. O. S. 4—5).

Alles dieses muss ich sofort auf Grund meiner Untersuchungen bestreiten. Diese finden sich grossentheils in dem Artikel über das normale Knochenwachsthum und die rachitische Störung desselben (Archiv V. S. 409). Da alle meine späteren Beobachtungen eine Bestätigung dieser früheren Resultate geliefert haben und die Bedenken anderer Untersucher sich nur auf untergeordnete Punkte beziehen, so muss ich auf der Richtigkeit meiner osteogenetischen Erfahrungen so lange bestehen, als Fick oder ein Anderer dieselben nicht durch positive Thatsachen widerlegt hat. Sind sie richtig, so gewinnt die Deutung der in Rede stehenden Versuche ganz andere Grundlagen.

Wenn man vom Knochenwachsthum spricht, so muss man sich zunächst darüber klar werden, was man unter Knochen versteht. Fick fällt hier von vornherein in den freilich sehr gewöhnlichen Irrthum, dass er den Knochen als Organ mit dem Knochen als Gewebe oder mit anderen Worten, den lebenden Knochen mit dem macerirten Knochen verwechselt. Allerdings wächst der Knochen als Gewebe durch Juxtaposition und wenn der reine Osteolog gewöhnt ist, den Knochen als das macerirte, von allen Weichtheilen befreite, blos aus Tela ossea bestehende Gebilde zu denken, so kann er auch dieses ganze Gebilde als eine Summe von aussen her apponirter Elemente betrachten. Aber wenn man den lebenden, wachsenden und sich erhaltenden Knochen ins Auge fasst, wenn man, um es kurz zu

sagen, den Knochen als Organ betrachtet und zum Versuch zwingt, dann hat man nicht blos Knochengewebe vor sich, sondern dann gehört nothwendig zum Knochen auch das Mark, der Knorpel und die Beinhaut, und dann wächst auch der Knochen wirklich von sich aus. Die Entwickelung eines Knochens umfasst nicht blos die Bildung von Knochengewebe aus Knorpel, Beinhaut und Mark, sondern auch die Bildung von Mark aus Knochengewebe. Freilich spricht Fick (a. a. O. S. 3—4) noch davon, dass die Binnenräume (Markräume) des Knochens von der Markhaut ausgekleidet seien, der er eine besondere Fähigkeit, Exsudate z. B. Fett zu liefern, zuschreibt. Dies ist ein Irrthum, der sehr bedenkliche Folgen hat. Die Markräume sind von dem Markgewebe (Tela medullaris) erfüllt, das im Umfange fester und dichter, im Inneren weicher und beweglicher ist, das aber überall aus Zellen und Intercellularsubstanz besteht und dessen Zellen sehr gewöhnlich Fett aufnehmen. Eine Markhaut existirt nirgends und das Fett liegt nie in Form eines Exsudates in Räumen, sondern ist stets Zelleninhalt. Man kann daher sagen, dass die Entwickelungsgeschichte des Knochens wesentlich durch das Verhältniss seiner vier constituirenden Gewebe (Beinhaut, Knorpel, Knochen und Mark) bestimmt wird.

Von einem Exsudat ist in der normalen Entwicklung des Knochens gar nirgends die Rede, man müsste denn den Begriff des Exsudates soweit ausdehnen wollen, dass man den Nahrungssaft als (parenchymatöses) Exsudat bezeichnete. Denn der Begriff des Exsudates im gewöhnlichen Sinne, den Fick offenbar meint, erfordert nicht blos das Austreten aus den Gefässen, sondern auch das Hervortreten auf Flächen oder in Räume, d. h. das freie Vorkommen. Ein solches freies Exsudat ist thatsächlich nirgends nachzuweisen und dass Fick es zulässt, zeigt, dass er noch der alten aus der Vermischung pathologischer und physiologischer Doctrinen hervorgegangenen Blastemtheorie huldigt. Für das Wachsthum der Knochen aus Knorpel hat überdiess, soviel ich weiss, in neuerer Zeit niemand eine solche Hypothese gemacht und es war daher doppelt willkürlich, wenn Fick für das Längenwachsthum denselben Satz voranstellte, den er, hier wenigstens mit der Unterstützung vieler Autoritäten, für das Dickenwachsthum festhielt. Das

betrachte ich aber gerade als den Hauptgewinn meiner Arbeiten, dass ich für das Periost und das Mark dieselben Gesichtspunkte gewann, welche für den Knorpel fast immer gültig waren, nämlich den der continuirlichen Gewebsentwicklung. Das Periost liefert durch Wucherung ossificationsfähige Schichten (Archiv V. S. 449); das Mark geht durch Umwandlung und theilweise Wucherung aus Knorpel, Periost und Knochen selbst hervor (Ebendas. S. 437, 446). Diese Wucherung beruht auf Theilungen und endogenen Vermehrungen der ursprünglichen Zellen, und die späteren zelligen Körperchen des Knochen- und Markgewebes sind directe Abkömmlinge früherer Periost- oder Knorpelzellen. Schon im Jahre 1849 hatte ich den Satz ausgesprochen: „Die Länge des Körpers beruht hauptsächlich auf der Länge der Knochen, diese wiederum auf der Zahl von endogenen Zellen, welche sich, ganz nach Art der Pflanzenzellen an dem wachsenden Baume, in dem ossificirenden Knorpel bilden" (Einheitsbestrebungen in der wiss. Med. S. 35. Gesammelte Abhandl. S. 43). Nachdem ich die continuirliche Fortbildung und Wucherung der Periostzellen zu Knochenkörperchen gezeigt hatte, gewann diese Anschauung auch Geltung für das Dickenwachsthum, während durch den Nachweis der continuirlichen Umbildung von Knorpel- und Knochengewebe in Markgewebe und zuletzt noch durch die Darstellung des Ueberganges der Markzellen in Fettzellen (Entw. des Schädelgrundes S. 37, 49) auch die innere Geschichte des Knochens dieser einfachen Anschauung zugänglich wurde. Fick würde gar kein Recht haben, von Knochenvegetation zu sprechen, wenn ich nicht gezeigt hätte, dass die Ahnung des alten Duhamel von der Uebereinstimmung des Knochen- und Pflanzenwachsthums wirklich begründet war.

Im Jahre 1849 fuhr ich fort: „Die Zahl von neu entstehenden, endogenen Zellen steht in einem geraden Verhältnisse zu der Menge und Beschaffenheit des Blastems, welches aus den Blutgefässen an die ursprünglichen, embryonal angelegten Knorpelzellen abgegeben wird. Der Austritt dieses Blastems aus den Blutgefässen hängt zunächst von dem Zustande des Blutes und der Gefässwandungen, sodann aber auch von den vorhandenen Nervenströmungen ab.

Was bestimmt nun, dass zu einer bestimmten Zeit die Lebens, in einem gewissen Alter des Individuums ein bestimmter Theil des Gefässapparates eine bestimmte Menge eines bestimmt zusammengesetzten Blastems an die Knorpelzellen abgibt? Liegt es im Blute oder in den Nerven, dass einer ein Riese wird, wie es sein Vater gewesen? Zunächst liegt es gewiss in beiden, weiterhin aber ebenso gewiss in keinem von beiden."

Obwohl ich damals den Begriff der parenchymatösen Ernährung schon längst ausgebildet hatte (Archiv IV. S. 261) und obwohl ich daher die Gewebstheile als wirksame Factoren bei dem Diffusionsvorgange zwischen Blut und Ernährungssäften nahm, so machte ich doch den entscheidenden Schritt erst, als es mir gelungen war, durch die Entdeckung der Bindegewebestructur auch für diejenigen Vorgänge bestimmte histologische Elemente aufzustellen, welche bis dahin als vollständig passive Substrate für die Thätigkeit des Blutes, der Gefässe oder der Nerven erschienen waren (Archiv IV. S. 283, 377). Von dieser Zeit an habe ich es versucht, die Activität der vitalen Elemente überhaupt d. h. der Zellen als ein allgemeines Princip in die biologische Anschauung einzuführen und auch für die spätere, sei es physiologische, sei es pathologische Entwicklung nachzuweisen, was Andere für die embryonale gethan haben, dass jede Art derselben auf Zellenvegetation hinauslaufe. Irgend eine Art von Reiz setzt die Zelle in Thätigkeit, bestimmt sie also unter Anderem dazu, aus ihrer Nachbarschaft, gleichviel ob aus dem Blute oder anderen Stätten, Stoffe in sich aufzunehmen und zu verändern. Oder, um mechanisch zu sprechen, durch irgend eine von aussen her der Zelle zukommende Einwirkung erleidet sie eine Veränderung, sei es der räumlichen Anordnung, sei es der chemischen Zusammensetzung, in Folge deren ihre Anziehungsverhältnisse zu Nachbarstoffen sich ändern und vermöge welche sie befähigt wird, Stoffe, die ihr unter anderen Verhältnissen fremd geblieben wären, an sich heranzuziehen, in sich aufzunehmen und in sich umzusetzen. Das Blut kann als Vehikel dieses Reizes dienen, aber der blos vermehrte Zu- und Durchfluss von Blut bestimmt noch nicht die Grösse der Aufnahme

neuer Stoffe in das Parenchym der Gewebe (Vgl. mein Handbuch der spec. Pathol. u. Therapie I. S. 272—78).

Im vorliegenden Falle weicht meine Auffassung von derjenigen, die Fick entwickelt, auf das Wesentlichste ab. Für ihn ist das Verhalten der Gefässe, der Druck, unter dem sie stehen, das Mechanische im engeren Sinne entscheidend; nimmt der Druck, der auf der äusseren Wand der Gefässe lastet, ab, so steigt die Exsudation und damit die Grösse der Entwicklung. Nach dieser Theorie sollte man meinen, müsste eine Extremität relativ um so länger werden, je mehr man davon abtrüge; Tibia und Fibula z. B. müssten ihre gewöhnlichen Grenzen weit überschreiten, wenn man den Fuss im Tibiotarsalgelenk entfernte. — Für mich hat der Druck allerdings auch einen grossen Werth, insofern die Entwicklung unzweifelhaft gebunden ist an die Möglichkeit und Reichlichkeit der Ernährungszufuhr, aber er hat keinen entscheidenden Werth, insofern zwischen der Grösse der Zufuhr und dem Maasse der Entwicklung kein directes und constantes Verhältniss besteht. Ein gereizter Theil kann selbst bei Steigerung der Widerstände eine grössere Masse von Stoffen anziehen und in sich aufhäufen, und in eine gesteigerte Entwicklung gerathen. Schwielen und Hühneraugen entstehen gewiss nicht aus Mangel an Widerständen und auch für die sogenannte Exostose der grossen Zehe möchte ich nicht, wie R. Volkmann (Archiv X. S. 305) gethan hat, den Stiefeldruck deshalb für unwesentlich erachten, weil die Träger derselben viel barfuss gehen. Sie gehen ausserdem auch viel in unzweckmässigen Fussbekleidungen und die Difformität bildet sich um so früher aus, je unzweckmässiger die Schuhe oder Stiefel gebaut sind.

Die Anwesenheit von Gefässen, ihre Zahl und Weite wird demnach den Fortschritt wachsender Theile wesentlich fördern, aber die Grösse des Wachsthums steht in keiner unmittelbaren Abhängigkeit davon. So habe ich das Detail des Knochenwachsthums an den Wirbelkörpern des Schädelgrundes möglichst genau verfolgt (Ueber die Entwicklung des Schädelgr. S. 26—38). Allein es zeigte sich, dass Gefässe in diesen Knorpeln fast ganz fehlen, dass die erste Knochenanlage ohne alle Anwesenheit von Gefässen erfolgt

und dass gerade da, wo die meisten Gefässe im Knorpel liegen, nämlich an der oberen und unteren Seite der Synchondrosen, das geringste Wachsthum vor sich geht. Ich folgere daraus keineswegs, dass Gefässe unnütz oder überflüssig sind. Vielmehr habe ich bei der Ossification der Rippenknorpel das Vorrücken der Gefässe in die noch knorpeligen Theile, als Vorläufer der Wucherung, bestimmt erfolgt, in der Art dass sich zuerst sowohl von dem schon gebildeten Knochen aus in der Axe des Knorpels, als auch von dem Perichondrium aus senkrecht auf die Axe zellige Zapfen entwickelen, in welche die Gefässe sich hineinbildeten (Archiv V. S. 424). Dies ist gewiss für die nachfolgende Wucherung sehr begünstigend, nur muss man es nicht für entscheidend halten. Die Ernährungsstoffe dringen auch auf grössere Entfernungen in die Gewebe ein, von einer Reihe der Elemente zur anderen, und auch hier zeigt sich eine den pflanzlichen Saftströmungen vergleichbare Transmission der Säfte durch Zwischenglieder. Ja es ergibt sich sofort, wenn man die Verhältnisse genauer würdigt, dass fast nirgends alle zu ernährenden Gewebstheile an dem Ufer eines Blutgefässes liegen (Archiv V. S. 245) und dass fast in jedem Gewebe gewisse Transmissionen von Säften erfolgen müssen, dass es sich hier also nicht um ein Ausnahmsverhältniss der gefässlosen Gewebe, sondern um eine ganz allgemeine Erscheinung handelt. Allein in jedem Falle werden die den Capillaren zunächst liegenden Elemente in ihrem Ernährungsverhältnisse günstiger gestellt sein und so begreift es sich leicht, dass die Rippenknorpel, die viel Zufuhr durch das Perichondrium erfahren, viel leichter peripherisch, die Epiphysen der Röhrenknochen, die viel Zufuhr durch die anstossenden Knochen erhalten, überwiegend central ossificiren.

Von den Wirbelkörpern und den langen Knochen wissen wir, dass ihr Längenwachsthum aus Knorpel (Epiphysen, Synchondrosen), ihr Dickenwachsthum aus Periost erfolgt. Für die Wirbelkörper des Schädelgrundes habe ich dies durch specielle Messungen dargethan (Entw. des Schädelgr. S. 25). Der Knorpel empfängt sein Ernährungsmaterial hauptsächlich aus den von der Art. nutritia abhängigen Markgefässen des anstossenden Knochens. Die Beinhaut führt überall kleine, aus verschiedenen Quellen stam-

mende Gefässchen in die Rindenschichten. Beide stehen in vielfacher Anastomose. Wäre nun der Schluss von Fick allgemein gültig, dass der Knochen bei Verminderung der seitlichen Widerstände dicker wird, aber kürzer bleibt, so liesse sich das allenfalls so deuten, dass, indem der stärkere Zustrom zu der Beinhaut geleitet wird, dadurch eine Derivation vom Knorpel stattfände. Allein die Versuche ergaben das genannte Resultat nur für den Unterkiefer und etwa für die Augenhöhle, während Fick nichts davon erwähnt, dass die Tibia ihrer grösseren Dicke entsprechend kürzer geblieben wäre. Was die Augenhöhle betrifft, so ist es längst bekannt, dass sie bei Fehlen oder Verkleinerung des Augapfels kleiner bleibt (G. Vrolik bei Hulshoff Spec. path. med. de mutationibus formae ossium vi externa productis. Amstelod. 1837. p. 43), ebenso wie die Schädelhöhle bei Verkleinerung des Gehirns, in welchem Falle die grössere Dicke der entsprechenden Schädeltheile gleichfalls von Pathologen viel besprochen ist. Allein es ist erst zu beweisen, dass diese Fälle mit der Verkürzung und Verdickung des Unterkiefers in dieselbe Kategorie gehören. Denn von den Knochen des Schädeldaches wissen wir, dass sie im Laufe der Entwicklung regelmässig innen eine Absorption, aussen eine Auflagerung erfahren (Archiv V. S. 498, 502. Gesammelte Abhandl. S. 935). Fehlt die Absorption und geht die Auflagerung fort, so werden sie natürlich dicker werden. Die Absorption wird aber fehlen, wenn der Druck des wachsenden Gehirns oder des wachsenden Augapfels in Wegfall kommt. Hier ist es also der mangelnde Druck, nicht blos der geringere Widerstand, der zu berücksichtigen ist.

Noch viel auffälliger ist dies bei den Veränderungen der Gelenkhöhlen nach Luxationen, besonders nach den sogenannten congenitalen. Vom Hüftgelenk hat schon Dyl (Abhandlung vom Hinken in den Vermischten Beyträgen zur Beförderung der Kenntniss und Behandlung der Knochenkrankheiten. Breslau 1803. S. 177) gezeigt, dass die alte Gelenkhöhle bedeutend an Grösse abnimmt. Man weiss, dass sie dabei zugleich ihre Gestalt verändert und mehr und mehr schmal und dreieckig wird, während der dislocirte Schenkelkopf gleichzeitig auch kleiner und flacher wird und sich eine neue Höhle für ihn bildet, die zum Theil dem Druck, zum

genaueren Theile jedoch der Reizung zuzuschreiben ist. Sonst wäre es nicht zu begreifen, dass sich selbst an Stellen, wo gar keine Knochensubstanz präexistirt, doch eine knöcherne Gelenkhöhle bilden könne, wie dies z. B. in einem höchst merkwürdigen Präparate der Würzburger Sammlung über dem horizontalen Aste des Schambeines geschehen ist.

Für den Unterkiefer fehlt es vorläufig an allen genaueren Untersuchungen über den Modus seines späteren Wachsthums. Offenbar kann der Typus eines Röhrenknochens bei ihm nicht einfach in Anwendung kommen. Denn die Länge der Unterkiefer ist nur bis zu einem gewissen Maasse bestimmt durch die mittlere Synchondrose und durch die Gelenkknorpel; in späterer Zeit muss es sich vielmehr um ein complicirtes Verhältniss von periostealer Anbildung am Kieferwinkel und allerlei inneren und äusseren Absorptionen und Verschiebungen handeln, deren Detail durch Messung zu ermitteln wäre. Hier lässt sich daher am allerwenigsten eine wissenschaftliche Deutung des angestellten Versuches und seines Ergebnisses geben, zumal da, wie wir sahen, der Versuch an sich nicht einfach war, und noch weniger lässt sich daraus ein allgemeines Gesetz für die Formbildung des Skeletes ableiten.

Die Knochen von Zwergen sind, soviel ich gesehen habe, stets zugleich dünner und kürzer, und die dicken, noch lange knorpeligen Epiphysen ihrer Röhrenknochen beweisen, dass an den Knorpeln ebenso sehr eine Hemmung der Knochenbildung stattgefunden hat, als an der Beinhaut. Die Verkleinerung der Knochen in frühzeitig gelähmten Gliedern habe ich weitläuftig discutirt (Entw. des Schädelgr. S. 110—13). Aus einer Zusammenfassung der literarisch bekannten Thatsachen schien sich zu ergeben, dass die Muskelruhe als solche einen Einfluss auf die Dicke und Dichtigkeit, die Nervenlähmung einen solchen auf die Länge der (wachsenden) Knochen habe. Allein meine eigene Erfahrung stimmte damit nicht ganz überein, wie ich durch die Messungen zweier Knaben mit gekreuzter Atrophie darthat, von denen der eine lange Zeit hindurch von mir einer gymnastischen Behandlung unterworfen wurde. Seitdem habe ich eine ganze Reihe von Fällen gesehen, wo selbst unvollständige Lähmung nicht blos Verkürzung, sondern auch Verdünnung der Knochen

bedingt hatte. So war bei einem 15jährigen Mädchen, das wahrscheinlich seit langer Zeit an einem Psoas-Abscess litt, an der entsprechenden Unterextremität Pes valgus-equinus in hohem Maasse eingetreten und der äusserst abgemagerte und dünne Unterschenkel zeigte eine Verkürzung um 2 Cm. Eine Monate lang fortgesetzte orthopädische Behandlung, verbunden mit Anwendung von Elektricität, localer Antiphlogose in der Leistengegend, allgemeiner Besserung der Ernährung brachte Reposition der verkrümmten Gelenke und Füllung der Wade, aber keine bemerkbare Besserung der Knochenverhältnisse. Bei einem jungen, sehr kräftigen Arbeiter hatte sich in Folge eines Falles auf den Arm eine Lähmung der Extensoren und eine extreme Retraction der Flexoren der Hand gebildet; hier war der ganze Vorderarm verkürzt und verdünnt. Sollte man nun nicht in solchen Fällen, wo die Muskeln oft bis auf geringe Reste atrophiren, eine Verminderung der localen Widerstände und vermehrtes Dickenwachsthum erwarten? Oder soll man zugestehen, dass ein solches pathologisches Experiment, wie es „die Natur" anstellt, weniger bedeutet, als der grobe, operative Eingriff des physiologischen Experimentators?

Bis jetzt können wir nichts anderes zugestehen, als dass locale Widerstände die Entwicklung hemmen, localer Druck die Absorption schon gebildeter Theile herbeiführen können. „Ein wachsender Theil", sagte ich früher (Handb. d. spec. Path. u. Ther. I. S. 277), „sei es, dass er einfach anschwillt, sei es, dass er wuchert, drängt die Nachbarschaft auseinander, entzieht ihr auch wohl ihr Ernährungsmaterial, erdrückt und hungert sie aus. Es besteht ein Verhältniss des Gegensatzes, ein nutritiver Antagonismus zwischen Theilen desselben Gewebes sowohl, als zwischen verschiedenen Organen." Sollte sich ein solcher Antagonismus zwischen Längen- und Dickenwachsthum der Knochen, d. h. zwischen Knorpel und Periost finden lassen, so wäre das gewiss sehr interessant. Aber gewiss würde daraus nicht folgen, dass auch die blosse Verminderung normaler Widerstände eine vollständige Abweichung des Wachsthums an solchen Theilen hervorbringen kann, welche nicht, wie Schädel- und Augenhöhle, unter normalen Verhältnissen in Folge dieser Widerstände oder besser dieses Druckes einer regelmässigen Absorption unterworfen sind.

So ernsthaft ich mich bemüht habe, die Schlussfähigkeit der Versuche von Fick zu widerlegen, so muss ich doch jetzt hervorheben, dass die Zuverlässigkeit meiner Untersuchungen dadurch nicht im Mindesten beeinträchtigt werden würde, wenn diese Widerlegung als misslungen gelten müsste. Ich könnte ohne Besorgniss die ganze Versuchsreihe Fick's zugestehen, ohne dass ich deshalb genöthigt wäre, das Mindeste von meinen Schlussfolgerungen über Schädelbildung aufzugeben. Um dies darzuthun, will ich nur noch einige Worte über den Vorgang der Schädelgestaltung vorausschicken, wobei ich auf die schon erwähnten Stellen früherer Arbeiten (Ges. Abh. S. 936. Archiv V. S. 498) verweise.

Der menschliche Schädel gestaltet sich aus der Entwicklung von 3 (nach Einigen von 4) Wirbeln und aus Einschaltungen gewisser Sinnesknochen. Die Wirbel bestehen aus Körpern, Bogenstücken und Dornfortsätzen, die sich dem bekannten Wirbeltypus um so näher anschliessen, je weiter nach hinten sie liegen. Die Körper (Os sphenoides anterius et posterius, occipitale) bilden in späterer Zeit einen gemeinschaftlichen Knochen, für den ich die Bezeichnung Os tribasilare vorgeschlagen habe (Entwickl. des Schädelgr. S. 1). Die Bogenstücke (Alae parvae et magnae oss. sphenoidis, Partes condyloides s. coronoides oss. occipitalis) erlangen eine nur mässige Bedeutung, indem vielmehr die zwischen sie eingeschobenen Sinneskapseln (Os temporum, ethmoidale) einen bestimmenden Werth gewinnen. Die Dornfortsätze dagegen, die ich ihrer platten Gestalt wegen lieber „Dornblätter" (Laminae spinosae) nennen will, (Os frontale et parietale, Squama oss. occipitalis) machen eine ganz ungewöhnliche Entwicklung zu grossen platten Knochenstücken, welche fast die ganze äussere, der phrenologischen Betrachtung zugewendete Oberfläche des Schädels darstellen. Es leuchtet von selbst ein, dass das Hauptgewicht auf die Wirbelkörper und die platten Dornfortsätze fällt, und daher hat sich auch meine bisherige Forschung wesentlich auf sie bezogen, während ich die Bogenstücke und das Siebbein nur in geringerem Maasse, das Schläfenbein fast gar nicht berücksichtigen konnte. Ich habe daher auch ausdrücklich hervorgehoben, dass meine Unter-

suchung nicht den Anspruch mache, erschöpfend zu sein (Entw. des Schädelgr. S. 10).

So verschieden nun der Antheil ist, den die einzelnen Theile des Schädelgerüstes an der Gestaltung der ganzen Form nehmen, so sehr weicht auch ihre Entwicklung selbst unter einander ab. Die Wirbelkörper und die Sinneskapseln bilden sich grossentheils aus Knorpel und sie wachsen auch hauptsächlich aus Knorpel, insofern ihre Dicke für die Betrachtung der Schädelform von untergeordnetem Werthe ist. Von den Bogenstücken wachsen die dem Hinterhaupte angehörigen ebenfalls fast ganz aus Knorpel, während die Ala temporalis und orbitalis des Keilbeins zum grossen Theile aus Bindegewebe wachsen, wenngleich sie aus Knorpel entstehen. Für die Dornblätter, deren Bildung hauptsächlich den langen Streit über die Entwicklung des Primordialschädels hervorgerufen hat, ist es unzweifelhaft, dass ihr Wachsthum fast ausschliesslich aus Bindegewebe erfolgt. Allein das Bindegewebe, aus dem sich die äusseren Abschnitte der vorderen Bogenstücke und die grösste Masse der Dornblätter hervorbilden, ist nur zu einem gewissen Antheile Beinhaut, zu einem sehr erheblichen Nahtsubstanz, die in ihrem Bau dem Faserknorpel nahe steht und die in ihrer Bedeutung für das Knochenwachsthum den Epiphysen der Röhrenknochen entspricht. Die Trennung in Theile, die aus Knorpel, und Theile, die aus Bindegewebe wachsen, gibt daher eine schlechte Uebersicht der entscheidenden Verhältnisse. Was die Knorpelfugen (Zwischenwirbelscheiben, Synchondrosen) für die Wirbelkörper des Grundbeines, das sind die Nahtsubstanzen für die Ränder der Bogenstücke und Dornblätter, und zwar in verstärktem Maasse. Denn während die Wirbelkörper hauptsächlich ihre Länge der Wucherung ihrer Knorpelfugen verdanken, so wachsen die Bogenstücke und Dornblätter fast in allen ihren Rändern aus Nahtsubstanz und sie verdanken der Wucherung dieser Substanz ihre ganze Flächenvergrösserung.

Dies ist der Grund, warum ich meine Aufmerksamkeit so überwiegend der Geschichte der Knorpel- und Nahtfugen als der beiden histologischen Aequivalente zugewendet habe. Die Grösse der Knorpelwucherung in dem ursprünglich einfachen

Basilarknorpel bestimmt die Entwicklung, besonders die Länge des Schädelgrundes; das Maass der Nahtwucherung gibt die Entscheidung über die Entfaltung des Schädeldaches. Ist dies richtig, so folgt von selbst, dass ein vorzeitiger Verbrauch der Knorpel- und Nahtfugen auch einen Stillstand im Längenwachsthum des Schädelgrundes und in der Flächenentfaltung des Schädeldaches herbeiführen muss. Diese Gedanken sind nicht ganz neu. Mein Antheil an ihnen beschränkt sich darauf, dass ich daraus eine consequente Doctrin der Schädelformen abgeleitet habe und dass ich zuerst den Einfluss der Wirbelgrundlagen auf die Schädelgestalt darthat. Die Frage von den Nähten des Schädeldaches ist aber schon uralt und sie hängt so natürlich mit der Frage von der Form des Schädeldaches zusammen, dass es sonderbar genug erscheint, sie in unseren Tagen in Zweifel gezogen zu sehen. Möge es mir daher gestattet sein, hier einen kleinen historischen Rückblick zu werfen.

Die erste Andeutung von einer specielleren Aufmerksamkeit auf die Schädelnähte findet sich in der Erzählung Herodot's von der Schlacht bei Plataeae. Bei dem Zusammentragen der Knochen der Gefallenen stiess man auf einen „Kopf, der gar keine Naht hatte, sondern aus einem einzigen Knochen bestand" (Herod. Hist. Lib. IX. Cap. 83). Diese Beobachtung setzt also voraus, dass schon damals eine sehr bestimmte Kenntniss des normalen Verhaltens verbreitet sein musste.

Hippocrates geht schon sehr ins Einzelne. Sein Buch über die Kopfwunden (in der Ausgabe von Kühn Tom. III. p. 346) enthält im Eingange eine Darstellung, welche bis in das spätere Mittelalter die Grundlage für die Beschreibung der abnormen Schädelformen geblieben ist. Nach ihm gibt es vier verschiedene Schädelformen, denen auch ebenso viel verschiedene Nahtformen entsprechen. Bei einigen Schädeln nämlich finde sich eine starke Vorwölbung der Stirn; hier gliche die Nahtgestalt der Oberfläche dem Buchstaben T. Bei anderen sei die Occipital-Protuberanz stärker entwickelt und die Nahtgestalt gleiche einem umgekehrten T.

Bei einer dritten Reihe sei Stirn und Hinterhaupt stärker hervortretend und die Nähte stellten ein H dar. Bei der vierten endlich fehlte alle Prominenz, während die Nähte dem Buchstaben X entsprächen.

Galen machte schon ein Paar starke Schritte vorwärts. In seiner Abhandlung de usu partium Lib. IX. Cap. 17. erklärt er zunächst, dass die Schädelform, bei welcher die Nähte ein H bildeten, die normale sei, — eine für die Ethnologie äusserst wichtige, bis jetzt übersehene Bemerkung. Galen fügt nämlich ausdrücklich bei, dass ein solcher Kopf länger und von den Seiten gleichsam zusammengedrückt sei. Daraus scheint also hervorzugehen, dass in der namentlich von Retzius hervorgerufenen Streitfrage, ob die Hellenen dolicho- oder brachycephale Schädel gehabt haben, die Antwort mehr auf die erstere Möglichkeit hingelenkt werden muss, entsprechend der Abbildung, welche Carus (Ueber altgriechische Schädel aus Gräbern der verschwundenen alten Stadt Cumae in Unter-Italien. 1857) kürzlich publicirt hat. — Sodann schildert Galen die drei anderen Schädelformen des Hippocrates als abnorme, die durch besondere Hervorragungen ausgezeichnet (*φόξοι*) seien. Jedoch legt er mit vielem Tact mehr Gewicht auf die Mangelhaftigkeit der Ausbildung, als auf die stärkere Hervorragung, und so nimmt er die Schädel mit der T-Form der Nähte, bei denen Hippocrates die Hervorragung der Stirn erwähnt, als solche mit defectem Hinterhaupt und mit fehlender Lambda-Naht, und umgekehrt. Die X-Form bezieht er auf Persistenz der Frontalnaht, wie sich dies noch in den schematischen Abbildungen von Petrus Paaw (Comment. in Hippocr. de capitis vulneribus. Lugd. Batav. 1691. p. 22 seq.), jedoch mit viel geringerem Verständnisse des Zusammenhanges findet. Eine vierte abnorme Form, wie sie etwa durch Hervorragung der Ohrgegenden entstehen könne, schliesst Galen als unmöglich aus. Den Zusammenhang zwischen Schädel- und Nahtform denkt er sich freilich noch sehr einfach. Wenn ein Theil länger sei, so müsse er auch mehr Nähte haben; gleichen Theilen verliehe die Natur auch gleiche Nähte.

Auch Vesal blieb bei der traditionellen Eintheilung stehen, nur dass er die von Galen als unmöglich zurückgewiesene vierte

Form der abnormen Schädel als factisch vorkommend bezeichnete. Die Abbildungen, die er lieferte (De humani corporis fabrica. Lib. I. Cap. V. Edit. Basil. 1555. p. 21), hat noch Lavater wiederholt, indess geht aus der Beschreibung nicht hervor, ob es wirkliche Nachbilder oder blosse Schemata sind. Mir scheint das Letztere der Fall zu sein, da sich im Einzelnen Vielerlei daran zeigt, was in der That unmöglich scheint, obgleich nicht zu leugnen ist, dass mit sehr glücklichem Griff sogar physiognomische Eigenthümlichkeiten des Profils dargestellt sind, die ein tiefes Verständniss der Gestaltung voraussetzen. Am Schlusse findet sich zugleich die für die Geschichte des Cretinismus sehr wichtige Bemerkung, dass man mehr solcher abnormen Schädel finden dürfte, wenn man die Kirchhöfe von Steiermark besuche; quum illos homines, setzt er hinzu, non dictis modo capitis figuris, sed longe etiam discrepantibus deformes esse audiam *).

Riolan, der noch eine fünfte abnorme Schädelform, die viereckige, hinzufügte (Opera omnia. Parisiis 1610. p. 37), bringt schon viel Detail. Er erzählt, dass Eustachius 15 Schädeldächer ohne Pfeilnaht besass und dass Columbus und Vertunianus denselben Defect beobachtet haben, dass ferner Volcher Coiter bei Arantius einen Schädel ohne Kranz- und Schuppennaht gesehen und dass Paraeus bei veränderter Lage der Schädelhöcker auch andere Lage der Nähte gefunden habe. So erklärt es sich, dass bei schnell wachsender Zahl der Erfahrungen schon Molinetti, dessen Darstellung ich wörtlich wiedergegeben habe (Entw. des Schädelgr. S. 78) eine ganz entsprechende Schilderung der Naht-Verhältnisse missstalteter Schädel geben konnte. Freilich ist späterhin diese Kenntniss fast ganz wieder verloren gegangen, indess waren die Thatsachen so leicht zugänglich, dass sie jedem unbefangenen Beobachter immer wieder vor Augen treten mussten. So sagt Malgaigne (Traité d'anat. chirurg. et de chir. expér. Brux. 1838. p. 152), indem er von dem späteren Wachsthum des

*) Sömmerring (Knochenlehre. Frankf. 1791. S. 67) citirt bei Gelegenheit der Racenverschiedenheiten gleichfalls Vesal: Stiria et Carinthia varia raraque hominum et animo et corpore alunt monstra. G. Fallopii Examen p. 768 der Albini'schen Ausgabe.

Schädels spricht: N'est-ce pas pour faciliter cet accroissement que les sutures ont été instituées, et ne représentent-elles pas pour les os du crâne ce que sont pour les grands os les cartilages épiphysaires? Si cette vue était juste, il en résulterait que la cavité du crâne peut grandir tant que les sutures existent — . —. Que si par quelque affection les sutures du crâne se soudent prématurement, le même effet devra en résulter, c'est-à-dire que les os peuvent bien acquérir plus d'épaisseur, comme les os longs après la soudure des épiphyses, mais non plus d'étendue; et le cerveau, resserré dans une cavité désormais limité, sera comme elle arreté dans son développement. Or, M. Larrey a constaté, en effet, que cette ossification prématurée des sutures porte atteinte à l'intégrité des facultés cérébrales (Clinique chir. T.V. p.13).

Was hier für den Schädel entwickelt ist, findet sich an einer früheren Stelle von Malgaigne (p. 80) für die Extremitäten auseinandergesetzt. Er hebt hervor, dass das Längenwachsthum der Knochen aufhört, sobald der Endknorpel ossificirt ist, und er fährt dann fort: Quoi qu'il en soit la théorie, le fait reste; l'épiphyse une fois soudée, l'os n'augmente plus qu'en épaisseur. On conçoit donc que si une affection quelconque hâte la soudure de ces épiphyses, l'individu s'arrête dans sa croissance, et que si cette soudure n'a lieu que dans un membre ou dans un os d'un membre, l'arrêt de développement sera partiel et entraînera une difformité.

In seiner vortrefflichen Schrift über das schräg-verengte Becken kommt Martin, nachdem er die Abhängigkeit der Difformität von der Synostose (Ankylose) der Iliosacralfuge gezeigt hat, ganz logisch auch auf die Schädeldifformitäten (De pelvi oblique ovata cum ancylosi sacro-iliaca. Progr. Jenae 1841. p. 20). Ohne auf die Sache näher einzugehen, erwähnt er drei Schädel aus der Jenenser Sammlung, von denen zwei bei verwachsener Pfeilnaht schmaler, der dritte bei verwachsener Kranznaht kürzer als normal sind. Maasse der Durchmesser werden beigefügt.

Diese Zusammenstellung wird genügen, um zu zeigen, dass die Grundlagen für unsere jetzige Lehre nicht blos sehr alt sind, sondern dass sie sich auch jedem logischen Beobachter unabhängig und ohne Kenntniss der Vorarbeiten von selbst aufdrängen. Hiebei man

in der Medicin besser Haus mit dem Erwerb der Verfahren, so wäre es wahrscheinlich nicht mir vorbehalten gewesen, den Versuch zu machen, auf diesen Grundlagen die Theorie der abnormen Schädelformen zu entwickeln und die typischen Formen genetisch zu scheiden. Aber leider waren die Angaben so zerstreut, dass ich die meisten von ihnen und namentlich die eben mitgetheilten erst auffand, als ich längst aus eigner Erfahrung die nöthigen Thatsachen gewonnen hatte. Jetzt mögen sie dazu dienen, die Beobachtungstreue der Alten und den natürlichen Gang meiner Schlussfolgerungen zu erläutern. Hätte ich Unrecht, so würde ich wenigstens viele Mitschuldige haben.

Wenn ich es als sicher annehme, dass die Schädelform im Grossen, die eigentliche Gewölbe-Construction von dem Maasse des Längen- und Flächenwachsthums der einzelnen Knochen und zwar hauptsächlich der Schädelwirbel abhängig ist, so bin ich doch fern davon, die Gestaltung der Oberfläche in ihren einzelnen Theilen davon allein herzuleiten. Vielmehr habe ich schon früher hervorgehoben (Gesammelte Abh. S. 986), dass, „wenn nur jenes Wachsthum stattfände, es sich nicht begreifen würde, dass sich die Form des Schädels allmälig ändere; der Schädelraum könnte dann weiter werden, jedoch würde die Oberfläche stets die kindliche Form bewahren. Nun lagern sich aber aussen immer neue Knochenschichten auf, während innen, dem Gehirnwachsthum entsprechend, eine progressive Atrophie stattfindet, so dass sich dadurch die Form, namentlich der Schädeldecke, immer mehr dem Gehirn accommodirt. Indess bleibt das Naht-Wachsthum doch immer das Wesentlichere, und ein synostotischer Schädel kann sich daher wohl zum Theil dem Gehirn accommodiren, jedoch geschieht dies doch mehr nach den Richtungen, wo noch freie Nahtsubstanz liegt, also in den Richtungen der Compensation. Für die Cranioskopie und die Phrenologie leiten sich daraus ziemlich ungünstige Schlussfolgerungen ab; für die Pathologie folgt der einfache Satz, dass die Entwicklung des Schädels jedesmal bei Synostose einer Naht in der Richtung zurückbleibt, welche senkrecht auf die synostotische Naht liegt."

Das compensatorische Wachsthum beruht, wie es scheint, wesentlich auf einer reichlicheren Wucherung von Nahtsubstanzen. Die Knorpelfugen lassen wenigstens in den Fällen, wo ein zunehmender Schädelinhalt die grössere Entfaltung des Schädelgerüstes bedingt, keine entsprechende Vergrösserung erkennen, wie ich durch directe Messungen bei Hydrocephalischen dargethan habe (Entw. d. Schädelgr. S. 97). Die durch den steigenden Druck des Inhaltes vermehrte Spannung der Nähte erzeugt sowohl bei Hydrocephalischen, als bei Kephalonen (Leuten mit Hyperplasie des Gehirns) eine analoge Vergrösserung des Schädeldaches, welche in Verbindung mit der relativen Kleinheit, besonders Kürze des Schädelgrundes den in beiden Fällen gleichen physiognomischen Eindruck hervorbringt. Dasselbe, was bei Makrocephalie am ganzen Schädelgewölbe erfolgt, geschieht in vielen Fällen von prämaturer Synostose der Nähte an einzelnen Theilen desselben. Die noch restirenden Nähte werden durch das wachsende Gehirn stärker gespannt, ausgedehnt und die Knochen vergrössern sich beträchtlicher durch Appositionen neuer Massen an ihre Ränder. Dies ist es, was ich compensatorische Vergrösserung genannt habe und wodurch es mir gelungen ist, die scheinbaren Widersprüche zu beseitigen, welche die früheren Beobachter irre führten (Entw. des Schädelgr. S. 87, 107).

An sich bedingt jede prämature Synostose ein Zurückbleiben der Schädelentwicklung. Dieses kann partiell oder mehr oder weniger allgemein sein. Im letzteren Falle wird unter allen Verhältnissen Mikrocephalie bestehen. Ist aber die Synostose beschränkt, so wird auch die Mikrocephalie nur partiell sein (Craniostenosis), und es hängt nun wesentlich von dem Druck des Schädelinhaltes, also z. B. von der Kräftigkeit des Hirnwachsthums ab, ob die nöthige Compensation eintritt und ob sich neben der partiellen Mikrocephalie eine ebenfalls partielle Makrocephalie ausbildet. Es kann sein, dass die letztere gross genug ist, um den Mangel an Raum im Schädel auszugleichen und dann tritt der sonderbare Fall ein, dass bei steigender Difformität die Gehirnentwicklung und mit ihr die geistigen Fähigkeiten sich ungestört erhalten; es kann aber auch sein, dass die Compensa-

tion unvollkommen ist, und dann werden selbst bei geringerer Difformität die Gehirnentwicklung und mit ihr die geistigen Fähigkeiten Störungen erfahren (Entw. des Schädelgrundes S. 109).

Diese, in letzter Zeit von W. Krause (Zeitschr. f. rat. Medicin 3te Reihe. Bd. II. S. 73) anerkannte Erfahrung erklärt vielleicht auch zum Theil das von Fick hervorgehobene Verhältniss, dass man in jeder grösseren Schädelsammlung constatiren kann, dass „identische Schädelformen verschiedene Nahtformen besitzen" (a. a. O. S. 8). In vielen Fällen ist die Identität nur scheinbar, indem durch die Summirung mehrerer Synostosen und Compensationen an demselben Schädel sehr zusammengesetzte Formen der Störung und Ausgleichung zusammenwirken, um den arglosen Betrachter irre zu führen. Andererseits habe ich schon längst darauf hingewiesen (Würzb. Verhandl. II. S. 241. Gesammelte Abh. S. 901, 936), dass die pathologischen Schädelformen zu einem nicht geringen Theile den ethnologischen entsprechen und dass durch mangelhaftes Nahtwachsthum dasselbe geleistet werden kann, wie durch Nahtsynostose (Entw. des Schädelgr. S. 80). Jener Einwand zerfällt daher in sich.

Allein Fick scheint vorauszusetzen, dass der auf die innere Fläche der Schädelknochen ausgeübte Druck des Schädelinhaltes genüge, um die Knochen in ganz neue Oberflächenformen hineinzuzwingen. Erwägt man die grossen Veränderungen in der Aussengestalt kleiner Abschnitte der Schädeloberfläche, wie sie durch den Druck von innen her erzeugt werden können (vgl. die Abbildungen von Lobstein, Traité d'anat. path. 1829. Atl. Livr. 2. Pl. IV. Fig. 1. u. von Lambl, Archiv X. Taf. V.), so könnte man allerdings glauben, dass auch an einem ausgewachsenen oder synostotischen Schädel noch grosse Veränderungen der äusseren Gestalt durch den Druck zunehmender Gehirn- oder Wassermassen im Schädelraum hervorgebracht werden können. So viel sich theoretisch dafür sagen lässt, so sehr spricht die Erfahrung dagegen, und ich habe schon früher hervorgehoben, dass „die vorzeitige Synostose nicht blos dem Wachsthumsdruck des Gehirnes, sondern auch noch ausserdem dem Transsudatdruck der hydrocephalischen Flüssigkeiten

Widerstand zu leisten vermag und dass insbesondere Hydrocephalus ventriculorum sowohl bei vergrössertem, als auch bei normalem und selbst bei verkleinertem Schädel vorkommen kann (Entw. des Schädelgr. S. 96). Freilich sind es auch hier wieder pathologische Thatsachen, auf die sich dieser Satz stützte, und es wäre mir sehr recht, wenn noch die experimentelle Probe darauf gemacht werden könnte; indess halte ich ihn deshalb nicht für minder sicher, weil diese experimentelle Probe wahrscheinlich nicht gelingen wird. Es besteht, wie ich nicht läugne, auch in dem ausgebildeten Knochen ein gewisser innerer Wechsel, der auf wirkliche Dislocationen langsamer Art an den Knochentheilen selbst hinzudeuten scheint. Gerade der Unterkiefer, wie ich schon erwähnte, kann dafür als Beispiel dienen. Aber die Wirklichkeit solcher Dislocation an den Schädelknochen und noch mehr ihr Modus ist bis jetzt nicht dargethan. Dagegen lehrt die Erfahrung, dass manche Knochen und Knochentheile mehr, andere weniger auf einen inneren Wechsel dieser Art schliessen lassen, und dass gerade die Mehrzahl der Schädelknochen keine anderen Ortsveränderungen darbietet, als diejenigen, welche durch Wachsthumsvorgänge am Umfange, durch Auflagerungen oder Absorptionen an der inneren oder äusseren Oberfläche bedingt sind. Durch die letzteren wird die Schädelform im Ganzen nicht berührt, wohl aber die Form bestimmter Gegenden. Die bedeutendsten Vorgänge, welche hierher gehören, sind die allmälige Ausbildung der Stirn- und Keilbeinhöhlen, welche allerdings wichtige Veränderungen in der Gestaltung der Oberflächen mit sich bringen. Die Geschichte der Keilbeinhöhlen habe ich genauer studirt (Entw. des Schädelgrundes S. 39—46); es ergab sich, dass hier eine Art von blasiger Atrophie vorliegt, welche von einer Vergrösserung des Knochenumfanges begleitet wird (ebendas. S. 24). Allein diese Vergrösserung ist so unerheblich, dass sie für die Schädelform kaum einen Einfluss hat; sie beträgt im Mittel 5 Millim. und, was ihren Werth noch mehr verkleinert, sie fällt gewöhnlich mit einer Verkürzung des Siebbeines zusammen.

Mag man also immerhin zugestehen, dass die Gestaltung der einzelnen Schädelregionen durch mannigfache locale Besonderheiten leichte Abänderungen erfahren kann, so bleibt doch die Thatsache

unberührt, dass die Flächenausdehnung als solche wesentlich der Naht- und Knorpelwucherung zufällt. Der einzelne Knochen kann durch den Wachsthumsdruck des Gehirns oder den Druck der Flüssigkeiten im Schädelraum eine innere Verkleinerung erleiden; seine äussere Oberfläche kann durch Periostwucherung eine zunehmende Auflagerung erfahren und z. B. das ursprünglich sehr stark hervortretende Tuber bregmatis kann sich durch Randauflagerungen nach und nach mehr abflachen. Ja es kann, wie die Geschichte der Schuppennähte lehrt und wie die Versuche von Fick gezeigt haben, der eine Knochen den anderen in der Art überwachsen, dass eine ursprünglich senkrechte Naht in eine schräge verwandelt wird. Aber alle diese Verhältnisse sind mehr untergeordneter Natur und sie ändern in keiner Weise das allgemeine Gesetz, dass das Flächen- und Längenwachsthum der Schädelknochen an die Persistenz der Naht- und Knorpelfugen gebunden ist. Für die Wirbelkörper des Tribasilarbeines habe ich durch directe Messungen gezeigt, dass sie aufhören zu wachsen, sobald der zwischen ihnen liegende Knorpel verzehrt ist (Entw. des Schädelgrundes S. 25). Für die Dornblätter des Schädeldaches gibt die Geschichte der congenitalen Synostosen die besten Beispiele (Ebendaselbst S. 81).

Freilich bleibt dann die Forschung übrig nach dem Grunde der vorzeitigen Synostose. In gewissen Fällen habe ich die Wahrscheinlichkeit hervorgehoben, dass entzündliche Prozesse diesen Grund darstellen (Würzb. Verh. II. S. 258. Ges. Abh. S. 923); in anderen dagegen habe ich die Möglichkeit berührt, dass primäre Hemmungen der Gehirnentwicklung die Verschmelzung der Nachbarknochen bestimmen mögen (Entw. des Schädelgr. S. 104). Allein gerade die am häufigsten vorkommenden Fälle von Schädeldifformität mit partieller Synostose, wo eine reichliche Compensation stattgefunden hat, indem die Gehirnentwicklung in etwas abweichender Richtung erfolgt ist, zeigen aufs deutlichste, dass die Synostose hier eine idiopathische Störung darstellt, die von der Gehirnentwicklung unabhängig ist und die neben derselben für die Schädelform direct bestimmend wird.

Im Vorstehenden habe ich fast nur Sätze ausgeführt oder beigebracht, welche in meinen früheren Arbeiten dem willigen Leser zugänglich waren. Fick erklärt ihnen gegenüber, dass es sich hier nur um eine Vermuthung handle (a. a. O. S. 7), da die experimentelle Probe fehle. Freilich kann ich diese nicht beibringen. Aber gibt nicht jeder neue Fall die Gelegenheit, eine neue Probe auf die Richtigkeit meiner Sätze anzustellen? Von meiner eigenen fast täglichen Erfahrung will ich hier schweigen, aber ist es keine Stütze, dass so gewissenhafte Beobachter, wie Stahl, Lucae, Baillarger, zu wesentlich gleichen Schlüssen geführt wurden? Ist es keine unbefangene Probe, dass Michin (Dublin Quart. Journ. 1856. Nov. p. 350), der von allen diesen Arbeiten nichts wusste, durch die Untersuchung einer ganzen Reihe von Schädeln zu der Ueberzeugung kam, dass jene Form der Dolichocephalie, die ich beschrieben habe, bei Schädeln mit fehlender Sagittalnaht constant vorkommt? Ist es kein Beweis, dass die synostotischen Schädel demselben Gesetz der Störung folgen, welches die synostotischen Becken, die synostotischen Extremitäten erkennen lassen?

Für mich selbst war es die am meisten überzeugende Probe, als ich, beschäftigt mit der typischen Physiognomie der eigentlichen Cretinen, auf dem Wege der Rechnung und Messung dahin geführt wurde, den primären Sitz der Störung bei ihnen in einer Synostose der Basilarwirbel zu suchen, und als ich an einem neugebornen Cretin mit dieser Voraussetzung den Schädel vertical durchsägte und die Synostose wirklich aufweisen konnte (Gesammelte Abhandl. S. 975). Es war dies gewiss ein glücklicher Fall, aber man könnte immer noch dagegen einwenden, dass es ein einziger Fall war*) und dass es eben ein Zufall sein konnte. Bald nachher hatte ich Gelegenheit, einen 53jährigen Cretin zu seciren (Würzb. Verh. VII. S. 201) und obwohl in diesem Alter eine Persistenz der Basilar-

*) In meinen Gesammelten Abhandl. S. 980 erwähnte ich eines von W. Vrolik beschriebenen Falles, wo einer fast vollständigen Verschmelzung der Nähte an der Basis gedacht sein sollte. Hr. Vrolik macht mich darauf aufmerksam, dass dies ein Missverständniss war; in der That spricht er nur von einer Verschmelzung der Nähte an der Innenseite des Schädels (bei Erhaltung ihrer äusseren Theile).

fugen nicht mehr zu erwarten war, so ergaben sich doch so charakteristische Veränderungen in der Grösse und Lagerung der Basilarknochen, dass eine prämature Synostose mit Sicherheit dargethan werden konnte (Entw. des Schädelgr. S. 84. Taf. IV. Fig. 7). Bei zwei Taubstummen machte ich ähnliche Beobachtungen (Ebend. S. 85. Taf. V. Fig. 9). Eulenberg und Marfels (Zur pathologischen Anat. des Cretinismus. 1857.) haben kürzlich einen Fall beschrieben, wo sie Cretinismus und ein auf vorzeitige Synostose der Basilarwirbel hindeutendes Verhältniss des Schädelgrundes gefunden zu haben glauben, — einen Fall, der, wie ich glaube, nicht ganz beweiskräftig ist. Dafür ist es mir geglückt, eine neue Beobachtung zu machen, deren Zuverlässigkeit der ersten von mir gewonnenen völlig gleich steht.

In der anatomischen Sammlung des pathologischen Institutes befindet sich ein älteres Spiritus-Präparat, dessen Herkunft nicht mehr zu ermitteln ist. Es war unter der Bezeichnung des angebornen Rachitismus ohne alle weiteren Angaben eingetragen und in der That zeigen die langen Knochen in hohem Grade Eigenschaften, welche denen der rachitischen Knochen junger Kinder sehr nahe stehen. Abgesehen davon bietet der Körper des noch mit dem Nabelstrang versehenen neugebornen Kindes eine solche Aehnlichkeit mit dem von mir beschriebenen Cretin, dass man die Abbildung desselben (Ges. Abh. S. 976. Fig. 36.) mit ganz unerheblichen Veränderungen auf das hiesige Kind anwenden könnte. Dieselbe wulstige Hyperplasie der äusseren Decken, dieselbe Kürze der Extremitäten, dieselbe Entwicklung des Bauches bei Verkleinerung des Brustkorbes, dieselbe Physiognomie mit eingedrückter Wurzel und aufgestülpter Spitze der kurzen Nase, mit wulstigen Lippen und Augenlidern, vorgewölbten Kieferknochen u. s. f. Ich habe mich nicht gescheut, auch hier wieder die Probe anzustellen. Ein verticaler Schnitt wurde durch den Kopf bis auf den Hals geführt, und siehe da, die Synostose und Verkürzung der Grundbeine war so vollständig und so durchaus ähnlich der bei dem neugebornen Cretin gefundenen, dass ich die Abbildung des letzteren (Entw. des Schädelgr. Taf. IV. Fig. 8.) dreist für eine Abbildung des rachitischen Kindes ausgeben könnte. Es ist überflüssig,

eine neue Beschreibung hinzuzufügen; ich habe Kind und Abbildung in der Sitzung der Gesellschaft für wissenschaftliche Medicin vom 21. December v. J. neben einander vorgezeigt.

Ist dies noch Zufall? ist der Causalnexus zwischen Synostose und Knochenverkürzung blosse Vermuthung? Ich zeige, wie im Laufe der Entwicklung von frühen Zeiten des Fötallebens bis zur Pubertät eine Zellenreihe in dem Zwischenknorpel nach der anderen sich vergrössert, wuchert, wächst und sich ossificirt, wie die Knochen durch diese Apposition länger werden. Ich zeige andererseits, wie schon zur Zeit der Geburt dieser Knorpel nicht mehr existirt, wie an seiner Stelle sklerotische Knochensubstanz liegt und nur ein kleiner Rest, der Deckknorpel des Clivus, noch übrig ist, wie die Knochen kürzer sind, als sonst um diese Zeit. Ist hier irgend eine Lücke in der Erfahrung? irgend etwas, was erst einer Hypothese bedürfte, um in einen regelmässigen Zusammenhang gebracht zu werden?

Etwas Anderes ist dem Zweifel zugänglich, nämlich der Causalnexus dieser Störungen mit dem Cretinismus, der Taubstummheit, dem congenitalen Rachitismus, und ich benutze gern von Neuem diese Gelegenheit, um alle Collegen, die sich für die Sache interessiren, um Zusendung von Präparaten der Art zu bitten, die sie nicht selbst untersuchen wollen. Unter der grossen Zahl von Möglichkeiten und Vermuthungen, die sich hier darbieten, gibt es indess schon jetzt einige, welche mit einer gewissen Bestimmtheit aus bekannten Thatsachen abgeleitet werden können, und diese möchte ich noch mit wenigen Worten anführen.

Der Cretinismus ist nicht an eine bestimmte Schädelform gebunden und er bringt keinen specifisch verschiedenen Schädel hervor (Würzb. Verh. II. S. 256. Ges. Abhandl. S. 922). Synostotische Formen sind sehr häufig, aber die Synostosen finden sich bald an der Oberfläche, bald an der Basis. Im letzteren Falle kann es bedeutende Compensationen geben (Würzb. Verh. VII. S. 209, II. S. 244. Ges. Abhandl. S. 904). Ob es Cretinenschädel ohne prämature Synostose gibt, ist noch nicht ermittelt.

Seit langer Zeit unterscheidet man in Savoyen zwei Arten von Cretinen: die eigentlichen Cretins und die Marrons (Rap-

port de la comm. Serde pour étudier le crétinisme. Turin 1848. p. 2). Die etymologische Bedeutung des Wortes Cretin habe ich weitläuftig erörtert (Ges. Abhandl. S. 895, 925, 967) und mich schliesslich für die Auffassung von Troxler und Rüsch entschieden, dass damit die Bleichen im Gegensatze zu den Braunen, die Kreidigen von den Kastanienfarbenen unterschieden werden sollten. Die moderne Wissenschaft hat diese volksthümliche Trennung bis jetzt nicht aufgenommen. Und doch zeigt sich eine so bedeutende Verschiedenheit des äusseren Typus! Man vergleiche nur in der jetzt schon so reichen Ikonographie des Cretinismus die trockenen, mageren, relativ grossen Marrons mit den leukophlegmatischen, pastösen, kleinen und missgestalteten Cretins. Alibert (Nosologie naturelle ou les maladies du corps humain distribuées par familles. Paris 1838. p. 442) beschreibt unter der endemischen Scrophel eine Form, die er Scrophule momie nennt wegen des ausgetrockneten, bräunlichen Aussehens, und er gibt eine wundervolle Abbildung davon, die man jetzt für einen Fall von Bronzed skin in Anspruch nehmen könnte. Ueberall hier scheint die Schädeldifformität entweder eine mässigere zu sein und man beschreibt die Leute als Halbcretinen, oder sie betrifft das Schädeldach.

Wesentlich anders verhält es sich mit den eigentlichen Cretinen. An einem anderen Orte habe ich schon eingehend geschildert, wie sie inmitten der verschiedensten Volksstämme eine tiefe Verwandtschaft der ganzen Organisation erkennen lassen, so dass man versucht sein kann, sie für sitzen gebliebene Reste eines verschwundenen, niedriger organisirten oder degenerirten Volksstammes zu halten (Ges. Abh. S. 969). Wer den Cretinismus in seinen heimathlichen Thälern in verschiedenen Ländern gesehen hat, wird in seiner Erinnerung Beweise genug dafür finden. Die Ikonographie des Cretinismus genügt auch für diejenigen, welchen die eigene Anschauung abgeht. Alibert hat uns prächtige Abbildungen von Cretinen aus dem Wallis hinterlassen. Die sardinische Commission hat eine Reihe von Cretinenbildern von Aosta, der Maurienne und anderen Orten Oberitaliens gesammelt, von denen Fabre (Traité du goître et du crétinisme. Paris 1857.) kürzlich mehrere repro-

ducirt hat *). Besonders Deutschland ist sehr reich an Abbildungen dieser Art. Der sächsische Cretinismus ist durch Iphofen (Der Cretinismus. Dresden 1817. S. 198. Taf. I—IV.) und Thieme (Der Cretinismus. Inaug.-Diss. Weimar 1842.) dargestellt worden. Am reichsten vertreten ist aber der fränkische Cretinismus, von dem Sensburg (der Cretinismus. Inaug.-Abh. Würzburg 1825), Stahl (Beitrag zur Pathologie des Idiotismus endemicus, genannt Cretinismus. Bonn 1843. Neue Beiträge zur Physiognomik und pathologischen Anatomie der Idiotia endemica, genannt Cretinismus. Erlangen 1848.) und ich selbst (Ges. Abh. Fig. 33—36. Würzb. Verhandl. VII. Taf. II.) getreue Bilder geliefert haben. Sehr gute Beiträge für den französischen Cretinismus der Pyrenaeen und des Meurthe-Gebietes haben jüngst Baillarger und Morel (Traité des dégénéresceances physiques, intellectuelles et morales de l'espèce humaine. Paris 1857. Atlas. Pl. III—V, XI—XII) veröffentlicht.

Nimmt man alles dieses zusammen, so wird man nicht blos durch die grosse Aehnlichkeit der verschiedenen, durch weite Länderstrecken von einander getrennten Cretinen überrascht, sondern man erkennt auch leicht, dass die ganze Eigenthümlichkeit der Physiognomie in dem tiefen Stande der Nasenwurzel und dem Prognathismus culminirt. Dies bedeutet aber Verkürzung oder genauer Hemmung in der Entwicklung des Schädelgrundes und zwar speciell der Wirbelkörper des Tribasilarbeines, und die Wahrscheinlichkeit, dass vorzeitige Synostose der nächste Grund sei, ist durch meine Funde gewiss sehr weit vorgerückt. Anders verhält es sich mit den mikrocephalen, trocknen und grossen Cretinen (Marronen), wie sie von Stahl (Neue Beiträge Taf. II.) und mir (Ges. Abh.

*) Sonderbarerweise erklärt Fabre, es sei nur eine seiner 4 Figuren (Taf. 3.) aus dem sardinischen Bericht; die anderen 3 habe er von Dr. Cerise aus dem Wallis erhalten, und die Zeichnungen seien nach der Natur gemacht. Nun kann man sich die grosse Aehnlichkeit zwischen der Person auf Taf. 2. mit der im sardinischen Bericht Taf. 3. gefallen lassen, aber Taf. 4. bei Fabre stimmt mit Taf. 2. der sardinischen Commission nicht blos in Physiognomie und Haltung, sondern sogar in den Flicken des Rockes überein. Der sardinische Bericht besagt aber, dass das betreffende Individuum in der Valpelline geboren sei und wohne, und dass die Zeichnung von dem Canonicus Orsières stamme.

Fig. 33. S. 947) abgebildet sind; diese führen mit Nothwendigkeit auf prävalirende Synostosen des Schädeldaches. In diesem Falle nähert sich die Physiognomie mehr oder weniger derjenigen der Anencephalen, und die cretinistische Störung zeigt noch deutlicher, als dies schon sonst zu erkennen ist, ihre wahrhaft teratologische Bedeutung.

Eines der lehrreichsten Bilder, welche existiren, dürften wohl die Pl. IV—V von Morel bieten, auf welchen eine ganze Familie von 8 Personen dargestellt ist. Die Mutter hat einen erworbenen Kropf, ist aber geistig normal; der Vater stammt aus einer Familie von Halbcretinen, ist selbst cretinös und hat einen angebornen Kropf. Bei den 6 Kindern zeigt sich in progressiv steigendem Maasse der Cretinismus bis zu den ausgesprochensten Formen. In gleichem Maasse ändert sich die Physiognomie, indem sie dem väterlichen Typus sich anschliesst und schon bei den jungen Kindern sieht man immer stärker den Eindruck der Nasenwurzel sich ausprägen, während die Mutter und die älteste gesunde Tochter diese Gegend ziemlich kräftig entwickelt zeigen.

Möge das Gesagte genügen, um darzuthun, dass meine „Vermuthungen" nicht in der Luft schweben. Ich könnte noch viel Thatsächliches beibringen, wenn ich auf die Köpfe der gewöhnlichen Geisteskranken eingehen wollte. Dies behalte ich mir für eine andere Gelegenheit vor, die wahrscheinlich nicht fehlen wird, da bei einem so verwickelten und schwierigen Gegenstande nicht blos Irrthümer, sondern auch Missverständnisse zu nahe liegen, als dass ich nicht befürchte, wieder in die Schranken treten zu müssen.

XVIII.

Bericht über die klinisch-medizinische Abtheilung des Zürcher Krankenhauses in den Jahren 1855 und 1856.

Von Professor Dr. Lebert.

(Fortsetzung von S. 186.)

III. Krankheiten der Digestionsorgane.

Diese waren in beiden Jahren auch verhältnissmässig stark vertreten, 280 im Ganzen, aber überwiegend im letzteren, nämlich 185. Die Ungleichheit in Bezug auf beide Geschlechter, welche wir bei Krankheiten der Respirationsorgane constatirt haben, fällt hier ganz weg. Auf die 280 Fälle nämlich kommen 112 Männer und 118 Frauen.

Von 15 Fällen von Angina kommen 10 auf Männer und 5 auf Frauen; hier habe ich immer mehr die Wichtigkeit der Unterscheidung der catarrhalischen und der phlegmonösen Entzündung kennen gelernt. Während erstere mehr in der Schleimhaut ihren Sitz hat und von allgemeinen catarrhalischen Erscheinungen und verhältnissmässig geringem Fieber begleitet ist, hat letztere mehr ihren Sitz in der eigentlichen Drüsensubstanz und dem sie umgebenden Zell- oder Balkengewebe und alle Erscheinungen haben den mehr rein inflammatorischen Charakter. Die Therapie beider ist demgemäss auch sehr verschieden. Während wir die catarrhalische Form oft sehr schnell durch Aetzen der befallenen Theile mit Argentum nitricum und ausleerende Mittel heilen, fordert letztere selbst wiederholte örtliche Blutentziehungen, Cataplasmen um den Hals, erst erweichende, reizmildernde und später adstringirende Gargarismen, Infusum Salviae mit Alaun etc. und wiederholte Abführmittel.

Von Cardialgie kamen 19 Fälle vor, 2 bei Männern und 17 bei Frauen, was besonders darin seinen Grund hat, dass sehr häufig bei uns die reine Cardialgie mit Hysterie oder mit Chlorose verbunden, oder auch mit beiden zugleich vorkommt. Die meisten Patientinnen waren schlecht genährte Fabrikarbeiterinnen. Von jenen 19 wurden 8 geheilt, 6 gebessert, 4 ins Roesslibad geschickt und 1 auf dieses Jahr übertragen. Die Behandlung bestand in besonders sorgfältiger diätetischer Pflege, Bismuthum nitricum, dreimal täglich 5 Gran mit $\frac{1}{12}$ Gr. Morphium acet., Pulv. aerophorus, Selterwasser, dann später Amara, besonders Quassia und zuletzt, bei progressiv besserer Kost, Eisenpräparate. In hartnäckigen Fällen haben grosse Blasenpflaster auf die Magengegend öfters sehr gute Dienste geleistet. In der Mehrzahl der Fälle war übrigens die Cardialgie mit Magencatarrh verbunden, nur ausnahmsweise bestand rein entzündliche Gastritis, welche antiphlogistisch und mit strenger Diät behandelt wurde. Ein einziges Mal war die Cardialgie rein neuralgisch und wurde durch Opium, täglich 3mal einen halben Gran, geheilt.

Von reinem Magencatarrh, ohne Neuralgie, mit dyspeptischen Erscheinungen kamen im letzten Jahre 19 Fälle, 9 bei Männern und 10 bei Frauen vor, von diesen wurden 15 geheilt und 4 gebessert entlassen. Die Behandlung war übrigens der bei Cardialgie ähnlich, nur wurden alle Narcotica vermieden. Neben Wismuth und Brausepulvern wurden Alkalien in grösserer Dose und viel früher, sowie viel andauernder Amara und Tonica in Anwendung gebracht. Solche Kranke bekommen aber leicht Recidive, wenn sie in ihre früheren Lebensverhältnisse zurückkehren. Gar oft habe ich in der Klinik darauf aufmerksam gemacht, dass die drei Hauptelemente der nicht ulcerösen und carcinomatösen chronischen Magenaffectionen: Circulations-, Innervations- und Secretions-Störungen, in der mannigfachsten Art mit einander verbunden vorkommen und daher eine scharfe Grenze zwischen Catarrh, Entzündung und Neurose des Magens nicht zu ziehen sei, im Gegentheil jedes der drei Elemente leicht die beiden anderen zur Entwicklung bringe.

Vom chronischen Magengeschwür kamen 14 Fälle vor, 8 bei Männern, 6 bei Frauen. Von diesen verliefen 3 tödtlich, 9 wurden

geheilt, 1 gebessert und 1 ungeheilt entlassen. Immer mehr neige ich mich zu der Ansicht hin, dass, die follikularen Erosionen und Geschwüre abgerechnet, das chronische Geschwür nicht ein Ausgang von Entzündung, sondern vielmehr schorfartiger Necrose sei, wobei gewöhnlich Kreislaufsstörungen, Thrombose, vielleicht zuweilen Embolie einzelner Arterienabschnitte mit im Spiele war. Ich hatte seit zwei Jahren bereits diese Ansicht vorgetragen und habe ich mich sehr gefreut, zu sehen, dass Virchow, gewiss ganz unabhängig, zu ähnlichen Ansichten gekommen war. Bei den Meisten bestand sehr copiöses Blutbrechen und zwei weibliche Patienten kamen ganz erschöpft ins Spital. Durch Eis, strenge Diät und innerlichen Gebrauch von Argentum nitricum mit kleinen Dosen Opium wurde die unmittelbare Gefahr beseitigt, Argentum nitricum mit Opium oder Bismuthum nitricum mit kleinen Dosen Morphium wurde noch einige Zeit fortgesetzt, mit der Ernährung allmälig gestiegen und zuletzt Eisen zur Nachkur gegen die zurückbleibende Anämie verordnet.

Von den 3 tödtlich verlaufenen Fällen war der eine dadurch merkwürdig, dass während des langen Aufenthalts im Spital besonders die Zeichen chronischer Peritonitis vom Epigastrium nach unten und rechts vorherrschten; der Tod trat durch eine Darmblutung ohne vorheriges Blutbrechen ein. Bei der Obduction fanden wir ein tiefes Geschwür mit Leber und Pancreas verwachsen und eine Arterie des letzteren angefressen.

Ein Patient wurde sterbend ins Spital gebracht und bei der Leichenöffnung fand man eine tödtliche Peritonitis in Folge von Perforation eines runden Magengeschwürs, welches in der Mitte der vorderen Magenwand sass; die Oeffnung der Perforation hatte 12 Millimeter Durchmesser und nahm den ganzen Grund des Geschwürs ein; die Wände rings herum waren verdickt.

Viel complicirter sind die Verhältnisse in dem folgenden Falle:

Zeichen einer perforativen Peritonitis; Tod. Allgemeine Peritonitis, abgesackter Eiterheerd im kleinen Becken, andrer Abscess zwischen Magen und Diaphragma, ebenfalls abgesackt, mit einem Magengeschwür communicirend.

Ein 27jähriger Zimmermann war bis zum 15. October 1856 angeblich ganz gesund. Gegen Mittag dieses Tages traten plötzlich heftige Schmerzen im Abdomen

mit Brechreiz ein. Bis zum 18ten waren die Schmerzen heftig, aber erst an diesem Tage trat Erbrechen ein; an den vorhergehenden Tagen hatte der Kranke diarrhoischen Stuhlgang täglich gehabt. Bei seinem Eintritt am 18. October ist der Puls mässig voll, 96; Abdomen ziemlich gespannt, unter dem Nabel ein etwas gedämpfter Ton, über die ganze Unterbauchgegend verbreitet; Abdomen auf Druck schmerzhaft, Haut mässig kühl, keine Decomposition der Züge, Athem beengt, Zunge belegt, vollkommene Anurie, zeitweise Exacerbation der Schmerzen, Harn sauer, spec. Gewicht 15; kein Eiweiss; eigenthümliche gelbe Gesichtsfarbe bei stark gerötheten Wangen (Aderlass von 16 Unzen, 20 Blutegel auf die Unterbauchgegend; narcotische Cataplasmen, Einreibungen mit grauer Salbe, Emulsio opiata). In den folgenden Tagen dauern, nach einer nur vorübergehenden Erleichterung die peritonitischen Erscheinungen, Schmerz, Aufgetriebenheit etc. fort, jedoch kein Erbrechen mehr und täglich mehre Male diarrhoischer Stuhl, die Gesichtszüge zeigen eine tiefe Alteration; Opium in grösseren Dosen, 2stündlich $\frac{1}{2}$—1 Gran, bewirkt nur wenig Erleichterung und am 25. October tritt der tödtliche Ausgang ein.

Leichenöffnung 18 Stunden nach dem Tode.

Meningen und Gehirn nicht besonders blutreich, leichtes Oedem unter der Arachnoidea, in den Ventrikeln wenig Erguss. Der Darmkanal ist durch Luft bedeutend ausgedehnt und an der Oberfläche stark injicirt; zahlreiche zellgewebige Adhäsionen zwischen Peritoneum parietale und viscerale; wenig flüssiges Exsudat; Pseudomembranen und Ecchymosen an verschiedenen Stellen. Hinter den Därmen liegt im kleinen Becken ein grosser abgekapselter Abscess, welcher 18—20 Unzen eines jauchigen grünlichen Eiters enthält; die einkapselnde Membran hat über 2 Millimeter Dicke. In der Gegend der Cardia findet sich ein zweiter ebenfalls abgesackter Abscess, zwischen Magen und Zwerchfell, von der Grösse einer Orange und communicirt durch eine 3 Millimeter im Durchmesser haltende Oeffnung mit dem Magen und zwar mit dem Grunde eines in demselben sitzenden Geschwürs von 4 Centim. Länge auf $2\frac{1}{2}$ Centim. Breite, in der Mitte zwischen Cardia und Pylorus an der kleinen Curvatur sitzend; auf dem Grunde desselben finden sich feine Gefässverzweigungen, sonst scheint es vernarbt. Nach aussen sind an der Stelle der Verlöthung, um die abnorme Oeffnung herum, pseudomembranöse Adhärenzen. Die Schleimhaut des Magens ist besonders in dem grossen Blindsacke verdickt, ihre Oberfläche ist hier höckerig und ungleich. Im Grunde des Geschwürs sind Muscularis und Cellularis verdickt, und erstere ringsherum in grösserer Ausdehnung. Um das Geschwür herum ist die Schleimhaut erweicht, leicht verdickt, von dunkelrother Färbung. Unterhalb des Pylorus, im Duodenum, ist ebenfalls ein Geschwür von $1\frac{1}{2}$ Centim. Durchmesser, mit stellenweise abgelösten Rändern und grauröthlichem Grunde. Der linke Theil der Leber ist mit dem Abscess, besonders am Rande desselben, verwachsen und bildet besonders den einkapselnden Rand; sonst ist die Leber gesund, ebenso Milz und Nieren. Venöse Hyperämie stellenweise abgerechnet, ist der Dünndarm überall normal. Der Dickdarm aber ist der Sitz einer ausgedehnten diphtheritischen Entzündung. Bald hinter dem Coecum beginnend, finden sich bis ins Rectum zahlreiche isolirte diphtheritische Entzündungsheerde, welche grosse und unregelmässige Strecken einnehmen und von schein-

nur normaler Schleimhaut umgeben sind. An diesen Stellen ist die Färbung an den Rändern eine dunkel-violette, auf der Höhe derselben eine graugelbliche mit Erweichung und in das Gewebe der Schleimhaut eingelagertem diphtheritischen, feinkörnigem, sonst amorphem Exsudate. Nirgend sind Pseudomembranen, noch Geschwüre, welche, wenn der Kranke gelebt hatte, sich wohl bald entwickelt haben würden. Herz und Lungen normal.

Von Magenkrebs kamen 6 Fälle vor, alle tödtlich; auch von diesen nehme ich nur wenige auf, denn da die Krankheit durchaus unheilbar ist, und ich besonders gern solche, für welche ärztliche Hülfe erfolgreich sein kann, annehme, kommen trotz der grossen Häufigkeit des Magenkrebses nur wenige in meine Abtheilung. Unter diesen zeichnete sich einer, bei einem 36jährigen Manne, durch seinen latenten Verlauf aus. Die Erscheinungen waren die des gewöhnlichen Magenkrebses, nur mit mehr Schmerzen und Anorexie und schnellem Sinken der Kräfte. Erst ganz gegen das Ende hin trat Erbrechen ein und zeigte sich die Leber vergrössert und höckerig. Bei der Obduction fand sich ausser dem Carcinom der Pars splenica die Milz, die Leber und das Pancreas entartet.

Bei einer 34jährigen Frau bestand ebenfalls ein Carcinoma des Fundus ventriculi, der vorderen und hinteren Wand, die Geschwulst, fast von der Grösse beider Fäuste, lag im linken Hypochondrium und glich fast einer Milzgeschwulst, indessen bestanden sonstige Zeichen des Magenkrebses. Bei der Leichenöffnung fanden wir die grosse Krebsmasse ganz in einem Zustande gangränöser Zersetzung. Vielleicht werde ich bei einer anderen Gelegenheit einmal die sehr ausführlich abgefasste Krankengeschichte bekannt machen.

Eine andere merkwürdige Form des Magencarcinoms bot ein im Jahre 1855 beobachteter Fall dar, in welchem scheinbar nur die Häute sehr hypertrophisch schienen, aber bei der mikroskopischen Untersuchung die sehr verdickte Tunica peritonealis allgemein mit Krebsmasse und Zellen infiltrirt war, welche auch in Krebsknoten der äusseren Oberfläche und der Lymphdrüsen sich fanden. Ich habe bereits mehrmals diese sonderbare Form des Magencarcinoms gesehen.

Interessant ist der Unterschied beider Jahre in Bezug auf Beerdigungsziffer. Während in dem Cholerajahr 1855 im Ganzen 55

Fälle auf beide Geschlechter ziemlich gleichmässig vertheilt vorkommen, haben wir nur 10 in diesem Jahre, drei von Gastrointestinalcatarrh nicht mit eingerechnet. Wir haben im Allgemeinen die therapeutische Bemerkung gemacht, dass beim gewöhnlichen Darmcatarrh mit Diarrhoe Opium mehr palliativ und symptomatisch wirkt, während Argentum nitricum eine mehr andauernd heilende Wirkung zeigt. Stürmische, sehr zahlreiche und schwächende Ausleerungen werden daher am besten mit Opium behandelt, oder auch mit Verbindung beider Mittel, während Argentum nitricum weitaus das beste und sicherste Mittel ist und auch nicht die Nachtheile des Opiums, leichte Narcose und Verlangsamung der Verdauung zeigt. Ich wende vom Argentum nitricum gewöhnlich nur täglich 2—4halbgranige Pillen und in intenseren Fällen auch kleine Clysmata mit 3—4 Gran des Silbersalzes an. In hartnäckigen Fällen leisten mir auch grosse Blasenpflaster auf verschiedenen Punkten des Abdomens gute Dienste. In einem tödtlich verlaufenen Falle von Gastroenteritis hatte ich wieder einmal die seltene Gelegenheit, eine pretrahirte Schleimhautentzündung des Magens, des Dünn- und Dickdarms anatomisch zu untersuchen. Eine tödtliche Gastroenteritis ist für uns eine gar seltene Erscheinung und habe ich nie begriffen, wie Broussais diese Krankheit überall erblicken konnte. Bei Kindern ist sie freilich häufiger als bei Erwachsenen, indessen hat bekanntlich Broussais seine Doctrinen besonders in Militairspitälern erfunden.

Von Dysenterie kamen auch nur im Jahre 1855 6 Fälle im Spitale zur Beobachtung und gehört dieselbe in Zürich zu den seltenen Krankheiten. Sonst war 1855 ein Ruhrjahr für die Schweiz und die Berner Epidemie war verderblicher als irgendwo die Cholera in der Schweiz. Von unseren 6 starb einer an chronischer Ruhr, welche bereits seit drei Vierteljahren gedauert hatte, in den Stühlen fand sich zeitenweis fast reiner Eiter. Bei der Leichenöffnung fanden wir im Dickdarm viele Geschwüre, die Schleimhaut im Umfange erweicht und viele follikelartige polypöse Excrescenzen. Unsere Behandlung bestand in der Anwendung der ausleerenden Methode; zuerst wurde ein Brechmittel und dann ein salinisches Laxans gereicht und nach Umständen wiederholt; in hartnäckigen

Fällen mit Ulcerationen wurden neben Argentum nitricum, Opium, Plumbum aceticum angewendet. Früher hatte ich viel Gelegenheit gehabt, die Ruhr zu beobachten, und da sie bei uns so selten vorkommt, kann ich nicht umhin, die Leser dieses Jahresberichts auf die vortreffliche, durch und durch naturgetreue und sehr practisch gehaltene Monographie über Ruhr von Professor Vogt aus Bern aufmerksam zu machen.

Ein Fall von Ileus durch innere Incarceration verlief tödtlich. Der Kranke hatte Zeichen eines eingeklemmten Bruches gehabt, man hatte reducirt, aber den eingeklemmten Bruch mit dem Bruchsacke. Meine Diagnose bei dem bereits in vorgerückter Krankheit aufgenommenen war Peritonitis durch Einklemmung des Bruches durch den Bruchsackhals und Entzündung des Bruchsackes, was leider nur durch die Leichenöffnung bestätigt werden konnte, da eine Operation unmöglich war.

Von Krankheiten des Rectum kamen Krebs und Hämorrhoiden vor, boten jedoch nichts Besonderes dar. Bei einer 73jährigen Frau haben wir einen gleichzeitigen Prolapsus uteri et ani und zwar letzteren durch Invagination des Rectum beobachtet; die Reduction war leicht, aber ohne nachhaltigen Nutzen, durch anhaltende Anwendung von Eis wurde der Vorfall des Rectum einigermassen gebessert.

Von einfachem Icterus haben wir 18 Fälle behandelt, von denen in 4 deutliche Zeichen der Gallenstauung, einer besonders hartnäckig, sich zeigten. Wegen eingetretener entzündlicher Reizung wurde eine Application von Schröpfköpfen nöthig. Ich habe die Gelegenheit benutzt, um dieses Blut chemisch untersuchen zu lassen; Professor Staedeler fand in demselben verhältnissmässig viel Leucin und Chromogen. Dass beim einfachen Icterus vielmehr eine Perturbation in der Gallenbildung durch die Leber, als eigentliche Retention und Stauung der Galle oder Resorption derselben stattfinde, wird mir immer wahrscheinlicher. Bei einem am 14ten Tage eines einfachen Icterus an der Cholera Gestorbenen fanden wir alle Ausführungsgänge vollkommen frei, die Leber, intenser gelb gefärbt als im Normalzustande, enthielt sehr wenig Galle.

Was die Fälle von Colica hepatica betrifft, so habe ich be-

reits öfters durchaus keine Steine in den Excrementen gefunden und es wird immer wahrscheinlicher, dass gewiss nicht jede Colica hepatica eine calculosa sei und neuralgische Anfälle hier vorkommen können. Bäder, Cataplasmen und Opium sind auch ohnehin hier die am schnellsten beruhigenden Mittel. Beim gewöhnlichen Icterus wende ich gewöhnlich eine leicht abführende Behandlung durch Pillen von Aloë und Rheum an. Gegen Gallenstauung durch Obstruction habe ich noch kein Mittel erfolgreich gefunden. Weder die Durande'sche Mischung von Aether und Terpenthinöl, noch die Alkalien haben bestimmte Erfolge gezeigt, so dass ich mich am Ende auf ein rein symptomatisches Verfahren, mit passender diätetischer Pflege, beschränkt habe.

Die Lebercirrhose ist in Zürich auffallend selten. In den 4 Jahren habe ich 1855 zuerst und allein einen Fall bei einem 48jährigen Manne beobachtet. Im Leben konnte eine bedeutende, nicht tuberkulöse Verdickung des Epiploon, welche besonders nach jeder der mehrfachen Punctionen deutlicher hervortrat, an Peritonealtuberkulose denken lassen, jedoch fehlten die anderen Zeichen dieser Krankheit. Die Leichenöffnung zeigte übrigens die vollkommenen typischen Charaktere der Cirrhose.

Von grossem diagnostischen Interesse war der folgende Fall von eitriger Entzündung der Pfortader, welcher als Typhus ins Spital geschickt, im Leben so diagnosticirt worden war, wie später die Obduction die Verhältnisse wirklich nachwies.

Typhoider Zustand, Schüttelfröste, Schmerzen in der Lebergegend, Tod nach 34 Tagen. — Eitrige Entzündung der Pfortader und der Gallengänge. Anhäufung vieler Gallensteine in denselben.

Eine 20jährige, schwächliche, in sehr ärmlichen Umständen lebende Fabrikarbeiterin wurde am 11. November 1856 von Frost, Kopfschmerzen und Müdigkeit befallen; hierauf stellten sich Fieber, Diarrhoe, grosse Schwäche mit unruhigen Nächten ein. Am 18. November trat sie ins Spital. Anfangs zeigte sie mehr einen typhoiden Zustand. Am 20. November tritt ein heftiger Schüttelfrost ein und von nun an entwickeln sich Schmerzen im rechten Hypochondrium, in welchem wir denn auch bald die Leber geschwollen, bis zur Höhe des Nabels ausgedehnt und schmerzhaft finden; die Diarrhoe dauert fort, Schüttelfröste treten wieder von Zeit zu Zeit auf, Pat. wird leicht icterisch, der Puls bleibt beschleunigt und klein, 116—120 in der Minute; sie magert schnell ab, verfällt in einen soporösen Zustand und stirbt am 15. December, 34 Tage nach dem Beginne der Krankheit.

Anfangs wurden Blutegel und Einreibungen mit grauer Salbe auf die Lebergegend verordnet, später bei zunehmendem Collapsus Tonica und Excitantia. Kein Mittel hatte auch nur den geringsten Einfluss auf den Verlauf. Ich werde übrigens die ausführliche Krankengeschichte anderweitig bekannt machen.

Die 17 Stunden nach dem Tode vorgenommene Leichenöffnung zeigt die Leber nur fast kleinig erkrankt. Im Abdomen findet sich ein halbes Maass einer citronengelben Flüssigkeit. Nach oben ist die Leber ganz mit dem Zwerchfelle verwachsen und man eröffnet beim Trennen mehrere Abscesse. Die Gestalt des Organs ist fast pyramidal, Breite 22 Centimeter, Höhe im rechten Lappen 23, im linken 15 Centimeter, grösste Dicke im rechten Lappen 10, im linken 6 Centimeter. Die ganze convexe Oberfläche, besonders nach dem Zwerchfell zu, ist von grösseren oder kleineren Abscessen durchsetzt. Im Zwischenraum der Eiterherde ist die Farbe der Leber braunroth, an vielen Stellen stark injicirt. Die Pfortader, in ihren grösseren Zweigen, bis in die feineren hinein, geöffnet, zeigt überall eine eitrige Entzündung, ihre Wände sind verdickt, die Innenhaut, grossentheils zerstört, ist mit Eiter, welcher blassgelb, leicht gallig tingirt ist, und mit Pseudomembranen bedeckt. An vielen Stellen führen die Pfortaderäste direct zu Leberabscessen. Die Leber- und Hohlvene ist gesund; die Gallengänge sehr ausgedehnt und voll steiniger Concretionen von der Dicke einer kleinen Federspule bis zu der des Fingers, welche sich verzweigt in die Aeste fortsetzen. An vielen Stellen sind diese Concretionen mehr breiig, oder auch mit flüssiger Galle oder mit Eiter gemischt. Die Gallengänge selbst sind vom Ductus hepaticus an durch die ganze Lebersubstanz entzündet, mit eitrigem Exsudate bedeckt, ihre Innenhaut ist zum Theil nekrotisch zerstört; viele münden ebenfalls in Abscesse. Von den steinartigen Concretionen konnten wir mehrere Unzen aus den Gallengängen herauspräpariren und die sehr zahlreichen und durch die ganze Lebersubstanz verbreiteten Abscesse schwankten zwischen der Grösse einer Erbse und der eines Apfels. Die Lebersubstanz selbst ist morsch, erweicht, gelbbraun, im Ganzen wenig blutreich, und zeigt an vielen Stellen die Leberzellen in granulöser Fettmetamorphose begriffen, zum Theil auch schon zu Körnchenhaufen zerfallen.

Unter den carcinomatösen Affectionen der Leber war besonders ein im Leben bereits diagnosticirter Krebs der Gallenblase interessant. Bei einem anderen durch die ganze Leber verbreiteten Krebse war die den Leberkrankheiten eigenthümliche hämorrhagische Tendenz so ausgesprochen, dass der Kranke an derselben zu Grunde ging, und es war unmöglich, durch die mannigfachsten Mittel das immer wieder aus Mund und Nasenhöhle aussickernde Blut zu stillen.

Die mehrfachen Fälle von Perityphlitis wurden durch örtliche Antiphlogose und in hartnäckigen Fällen durch Vesicantien bei anfänglich innerlich sedativer und später leicht abführender Behand-

lung geheilt; bei den meisten blieb noch eine Verhärtung in der Gegend des Coecums übrig, welche in einem Falle sich auf das Periost des Darmbeins fortzusetzen schien; in Eiterung habe ich die idiopathische Perityphlitis hier in Zürich nie übergehen sehen.

Peritonitis kam im Ganzen 13mal vor, ziemlich gleichmässig auf beide Geschlechter vertheilt; von diesen wurden nur 3 geheilt, und hier blieb der letzte Grund der Peritonitis zweifelhaft; bei den meisten anderen aber bestätigte sich die für mich immer allgemeiner werdende klinische Erfahrung, dass eine ausgedehnte idiopathische Peritonitis zu den seltenen Erscheinungen gehört; beim weiblichen Geschlecht geht sie nicht selten von den inneren Genitalien und den sie umgebenden Zellgewebstheilen aus; bei beiden Geschlechtern ist Perforation einer der häufigsten Gründe. Wir rechnen hier die typhösen und tuberkulösen Darmgeschwüre ganz ab und finden als Grund 1mal ein perforirendes Magengeschwür mit plötzlich eintretenden Perforationserscheinungen, ein andermal die Perforation eines Ulcus chronicum ilei bei einem 33jährigen Manne; ein drittes Mal ein perforirtes Ulcus chronicum des Colon transversum bei einem 48jährigen Manne. Ueberhaupt ist das bis jetzt wenig beachtete Ulcus chronicum des Darmkanals nicht ganz so selten als das Stillschweigen der Autoren über diesen Gegenstand es vermuthen lassen könnte. Nicht weniger als dreimal fanden wir Perforation des Processus vermiformis, zweimal mit den gewöhnlichen Erscheinungen, einmal aber unter scheinbar sehr aussergewöhnlichen Verhältnissen.

Es betrifft dieser Fall ein 19jähriges Mädchen, welches früher gesund am 4. Nov. 1855 von heftigem Erbrechen und von Bauchschmerzen befallen wurde. Sie erbrach 12 Mal, zuletzt noch das genossene Getränk; Mittags trat Frost ein; die Schmerzen waren namentlich auf der rechten Seite des Abdomens am stärksten. Das Erbrechen hört bald auf, sowie auch vom 10ten an die Bauchschmerzen; das rechte Bein aber wird bei Bewegung in der Hüfte sehr schmerzhaft; diese Schmerzen nehmen zu bis am 15ten, an welchem Tage die Kranke ins Spital gebracht wird und zwar angeblich als typhös. Sie ist blass, ihre Lippen sind schorfig, die Zunge reichlich belegt, feucht; der Puls sehr frequent, 144. Die Kranke klagt über starken Durst und über Ohrensausen; Abdomen nicht empfindlich, keine Milzanschwellung, hartnäckige Verstopfung; die ganze Hüftgegend ist heiss, gespannt, sehr empfindlich, teigig geschwollen, Bewegung äusserst schmerzhaft (Cataplasmen, Einreibungen von Ung. einer.). Am 20sten sind die Schmerzen bedeutend stärker

und dehnen sich auf die Fossa poplitea und die Wade aus; die ganze Extremität ist teigig geschwollen. Auf 6 Gr. Kalomel sind 3 Stühle erfolgt. Am folgenden Tag nehmen die Schmerzen der kranken Extremität bedeutend zu und werden durch kleine Dosen Morphium etwas gemindert; am 22sten finden wir die Kranke in der Agone, sie hat unwillkürliche Ausleerungen, das Gesicht ist bleich und zusammengefallen; Hände und Füsse sind kalt und um 10 Uhr Vormittags tritt der Tod ein.

Leichenöffnung 24 Stunden nach dem Tode.

In der rechten Fossa iliaca und um das Coecum eitrige Infiltration, besonders im Zellgewebe. Hinter dem Psoas ausgedehnte Zellgewebsvereiterung, welche sich bis in den Beckenraum erstreckt. Die Muskulatur, besonders des Glutaeus medius, ist ebenfalls eitrig infiltrirt. Der obere Theil der Cruralvene zeigt theils gefärbte, theils ungefärbte Coagula. Das Hüftgelenk ist nicht afficirt, die Kapsel gesund; ebenso das Femur. Im Kniegelenk findet sich ein Abscess. Das Zellgewebe hinter dem Rectum ist ganz verjaucht. Von dort an kann man mit dem Finger einen Canal verfolgen, der genau dem Verlauf des Ischiadicus folgt, um den herum alles Zellgewebe in Verjauchung übergegangen ist. Schleimhaut des Colon ist normal. Das blinde Ende des Processus vermiformis ist auffallend schlaff, wie macerirt, graugrün gefärbt; der Peritonealüberzug flockig zerrissen. Im Innern des Wurmfortsatzes Schleimhaut von guter Consistenz; die Drüsenmündungen sehr deutlich, am untern blinden Ende ist aber auch die Schleimhaut macerirt. Man erkennt in derselben 2 stecknadelknopfgrosse Perforationen. Im Ileum die Plaques geschwellt. Der übrige Obductionsbefund ergibt Nichts, was noch ein besonderes Interesse haben könnte.

Einmal endlich war die Peritonitis durch Einschnürung eines Stranges, welcher vom Omentum sich nach der linken Inguinalgegend erstreckte, hervorgerufen worden und hatte zu den Erscheinungen einer inneren Incarceration geführt.

Bei der Behandlung der Peritonitis sind wir übrigens mit den Blutentziehungen nicht zu freigebig; verordnen bei der grossen Häufigkeit der Perforation die vollkommenste Ruhe und Opium in grossen Dosen; um die Erschütterung durch Einreibungen zu vermeiden, wird ein Leinwandlappen mit Quecksilbersalbe bestrichen auf das Abdomen gelegt und mit narkotischen Fomenten oder dünnen Cataplasmen bedeckt. Wir haben bereits durch diese Methode eine Reihe unläugbarer Erfolge erhalten. Gegen das Erbrechen verordnen wir Eis und kleine Mengen kohlensäurehaltigen Getränks. Die meisten übrigen Fälle von Erkrankung des Peritoneum, Tuberkulose, Carcinom etc. haben ein mehr pathologisch-anatomisches Interesse.

Erwähnen müssen wir aber noch hier einen Fall bei einer 36jährigen Frau, bei welcher wir in der linken Fossa iliaca eine grosse, harte, pralle Geschwulst fanden, welche durch die Vagina und das Rectum untersucht sich bis in die Aushöhlung des untern Theils des Kreuzbeins zu erstrecken schien. Die Kranke war in der letzten Zeit schwach und magrer geworden und hatte häufig stechende Schmerzen in der Geschwulst. Alle diese schlimmen Erscheinungen hatten erst seit 2 Monaten gedauert. Meine Diagnose schwankte zwischen einer retroperitonealen Verhärtung und einer carcinomatösen Geschwulst. Da nur die erstere Chancen auf Erfolg darbot, wurde die Behandlung ausschliesslich in diesem Sinne geleitet; Jodkali wurde in steigender Dose äusserlich und innerlich angewandt, häufig auch die afficirte Gegend mit Jodtinctur bestrichen. Zweimal die Woche wurden Laxantia gereicht, ein Infus. Senn. frigidum oder 1½—2 Gr. Extr. Colocynth. Nach einem Monat hatte die Geschwulst bedeutend abgenommen und nach 2 Monaten war sie vollkommen geschwunden. Wir konnten bei der sorgfältigsten Bewachung nicht konstatiren, ob ein Abscess sich durch Vagina oder Rectum entleert habe; indessen ein negatives Resultat in dieser Hinsicht hat niemals volle beweisende Kraft.

IV. Krankheiten der Nervencentra.

Von diesen kamen in beiden Jahren 47 vor, 24 bei Männern und 23 bei Frauen; auch diese waren ziemlich mannigfaltig. Die häufigsten von allen waren Apoplexien, 11 im Ganzen, von denen jedoch nur 2 vollkommen geheilt wurden, 3 gebessert, 1 gestorben, 2 übertragen und die anderen theils ungeheilt entlassen, theils im Sommer ins Bad für den Gebrauch von Douchen geschickt wurden. Unter diesen war ein Fall durch die Complication mit sehr hartnäckigem Pemphigus interessant, sowie ein anderer durch ein gleichzeitig bestehendes Aneurysma aortae. In den gebesserten oder geheilten Fällen haben besonders örtliche Blutentziehungen, Blasenpflaster und Abführmittel genützt; von der Inductionselektricität habe ich keinen bestimmten Nutzen gesehen, aber mehrmals die Thatsache constatirt, dass die elektromusculare Contractilität und Sensibilität ebensogut bei cerebralen, wie bei spinalen Lähmungen herabgestimmt war. Das Gleiche fand ich auch bei einer vorübergehenden Hemiplegie nach epileptischen Anfällen. — Von Hydrocephalus acutus wurde auch in diesem Jahre wieder ein unläugbarer Fall bei einem 20jährigen Bauernknecht beobachtet, welcher als typhös ins Spital geschickt worden war, bei welchem aber die Dauer der Krankheit, da er bewusstlos war, nicht bestimmt werden konnte. Trotz antiphlogistisch-derivatorischer Behandlung und Ge-

brauch des Calomel starb der Kranke in vollkommenem Coma nach 7tägigem Aufenthalt. Bei der Obduction fand man Nichts als ein helles, seröses, stellenweise fast gallertartiges Exsudat unter der Arachnoidea und die Gehirnventrikel durch 5—6 Unzen einer serösen Flüssigkeit ausgedehnt; ich werde übrigens bei einer anderen Gelegenheit auf den idiopathischen Hydrocephalus acutus, von welchem ich bereits eine Reihe von Fällen gesammelt habe, zurückkommen und will nur hier gegen die Einseitigkeit protestiren, mit welcher die modernen Autoren den Hydrocephalus internus acutus fast ausschliesslich auf Rechnung der Meningitis tuberculosa bringen, was ich nicht einmal für das kindliche Alter immer bestätigt gefunden habe. In einem 2ten Fall, welcher ebenfalls ins Absonderungshaus geschickt worden war, waren zwar die Zeichen eines Hydrocephalus acutus vorhanden, indessen die seit 2 Monaten bestehenden sehr heftigen Kopfschmerzen deuteten auf ein tieferes Gehirnleiden hin und in der That fanden wir bei der Obduction mehrere grosse Tuberkeln, von denen der eine, haselnussgross, unläugbar von der Innenfläche der Dura mater ausging und in das Cerebellum eine tiefe Grube gemacht hatte; in diesem selbst lag ebenfalls ein haselnussgrosser Tuberkel und ein erbsengrosser am absteigenden Horn des linken Seitenventrikels. Die Flüssigkeit der Ventrikel war bedeutend vermehrt; Septum und unterer Theil des Fornix vollkommen erweicht, die Lungen waren von zahlreichen, aber allem Anscheine nach obsoleten Tuberkelknoten durchsäet.

Auch über Gehirngeschwülste habe ich in den letzten 2 Jahren wieder manches sehr Interessante sammeln können, was ich auch anderweitig zusammenstellen werde, da ich dieser Arbeit eine nicht zu theoretische Haltung geben möchte. Vor allen Dingen war es mir wichtig, bei einer an Emphysem und Bronchitis verstorbenen Frau ein verschrumpftes, verkalktes und somit anatomisch geheiltes Fibroid, von der Pia mater des hinteren Theils der linken Hemisphäre ausgehend, zu finden. Die Kranke hatte niemals Hirnerscheinungen gezeigt. Bei einem an Lungengangrän mit einer äusseren Lungenfistel in Folge eines Empyems leidenden älteren Manne, dessen merkwürdige Krankengeschichte ich in meiner pathologischen Iconographie bekannt machen werde, fanden sich 17

ungefähr erbsengrosse Fibroide auf dem Ependym der Seitenventrikel; auch hier hatten keine Gehirnerscheinungen bestanden. Das Gleiche war bei der früher mitgetheilten Krankengeschichte fibroplastischer Meningeal- und Cerebralgeschwülste der Fall. Intense Kopfschmerzen und spätere hydrocephalische Erscheinungen waren die einzigen Symptome bei dem eben erwähnten Falle von Hirn- und Meningealtuberkeln.

In einem aus der Privatpraxis mir mitgetheilten Falle hatte ein 44jähriger Mann erst seit Anfang November 1856 den Mund nach rechts verzogen; einige Zeit vorher schon klagte er über Schwäche, Eingeschlafensein und geringere Empfindung des linken Arms, konnte jedoch noch bis wenige Tage vor dem Tode reiten. Alle diese Erscheinungen nahmen im Laufe des November zu; zu denselben gesellte sich bei zunehmender Schwäche ein dumpfer Schmerz in der Tiefe über dem rechten Ohr, welcher auf Anwendung von Egeln schwand. Allmälig wurde die linkseitige Hemiplegie vollständiger, alsdann zeigten sich Erbrechen, Schwindel und Sopor, welche durch Antiphlogose und Kälte gemindert wurden, und so trat am 29. Nov. der Tod ein, also ein Monat nach dem Eintritt der deutlichen Symptome.

Bei der Leichenöffnung fanden wir im mittleren rechten Lappen, nach aussen vom Thalamus opticus und vom Corpus striatum, eine hühnereigrosse, runde, braunrothe, sehr blut- und gefässreiche Geschwulst, welche ringsum mehrere Millimeter weit von gelber, erweichter Hirnsubstanz umgeben war. Die Geschwulst war nicht ausschälbar, hatte eine elastisch feste Consistenz und bestand bei der mikroskopischen Untersuchung aus fibroplastischen Elementen in verschiedenen Entwickelungsgraden, welche von zahlreichen Blutgefässen durchzogen waren. Sonst fand sich im Gehirn nichts Abnormes.

Die mehrfachen Fälle von Encephalitis und Encephalomalacie boten nichts besonders Interessantes dar. Mehr waren es zwei Fälle von Meningitis, der eine dadurch, dass in der Convalescenz einer Pneumonie bei einer 51jährigen Frau eine tödtlich verlaufende Meningitis cerebro-spinalis eintrat, eine Krankheit, welche hier immer zu den Seltenheiten gehört. Der andere Fall war durch sein gleichzeitiges Auftreten mit einem Erysipelas faciei und durch mannigfache anatomische Veränderungen merkwürdig. Wir theilen daher denselben mit einigen Details mit.

Meningitis mit Erysipelas faciei; Tod. — Eiterige Entzündung und Ulceration der Dura mater, Phlebitis des Sinus longitudinalis superior; Eiter in den Stirnhöhlen; subcutaner Abscess auf der Glabella.

Eine 16jährige Seidenwinderin, früher gesund, wurde am 25. Mai 1856 von Schwindel und intensen stechenden Kopfschmerzen befallen, worauf bereits am

Montag, unter Steigerung der Kopfschmerzen, ein Erysipelas faciei auftrat. Auf verordnete Abführmittel erfolgte nur Erbrechen. Am Montag Abend war die Gesichtsrose deutlich hervorgetreten und hatte sich gleichzeitig eine rechtsseitige Conjunctivitis entwickelt. Es traten mehrere Schüttelfröste auf; das Sensorium war nicht getrübt. Am 28ten wurde Patientin ins Spital gebracht. Der Status praesens zeigte uns dieselbe in einem soporösen Zustande, mit geschlossenen Augen, heiss anzufühlendem, leicht erysipelatös geschwollenem Gesicht, starker Pulsation der Carotiden, beschleunigtem (100—120), unregelmässigem, schwachem Pulse. Von Zeit zu Zeit zeigt sich Erbrechen. Der Harn ist hochgestellt, sedimentirend. (Aderlass von 12 Unzen; Blutegel hinter die Ohren; Calomel.) Am Abend ist der erysipelatöse Anflug des Gesichts fast ganz verschwunden, dagegen dauert der soporöse Zustand fort. Die Ausleerungen sind unwillkürlich. Abends 9½ Uhr stirbt die Kranke. Leichenöffnung 37 Stunden nach dem Tode. Die Dura mater ist stark injicirt, mit 3—4 Mm. bis 1 Cm. grossen Ecchymosen bedeckt; unter dem rechten Stirnbein zeigt dieselbe eine 4½ Cm. lange und 1½ Cm. breite ulcerirte Stelle mit scharfen, wie künstlich eingeschnittenen Rändern; der überliegende Knochen zeigt keine Veränderung. Auf der inneren Seite der Dura mater findet sich eine eitrige leicht abzuschälende Exsudatschicht, welche namentlich die vorderen Partien einnimmt und sich rechts auch auf die Falx cerebri fortsetzt. Auch unter der Arachnoidea der vorderen Gehirnlappen, besonders rechts, zeigt sich ein reichliches eitriges Exsudat mit starker Gefässinjection in den unliegenden Meningealpartien. Gehirnsubstanz blutreich, von guter Consistenz. Keine Flüssigkeit in den Ventrikeln, das Ependym nicht injicirt. Im vorderen Theil des Sinus longitudinalis ist ein entfärbter Fibrinpfropf, welcher sich nach hinten in ein gallertartiges Coagulum fortsetzt; die Innenfläche des Sinus ist glatt, zeigt kein Exsudat, dagegen kleine Ecchymosen. Die Sinus transversus, cavernosus, petrosus etc. sind theils mit gallertartigen, theils schwarzen Coagulis gefüllt. In dem weichen Pfropfe des Sinus longitudinalis, wo er an die ulcerirte Stelle der Dura mater grenzt, zeigte das Mikroskop viele Eiterzellen, welche auch auf der Innenwand des Sinus sich fanden; letztere liess überdiess eine zierliche Gefässinjection und einzelne längliche, feinkörnig infiltrirte Lamellen ohne deutliches Epithel wahrnehmen. — In der Diploe der Schädelknochen zeigten sich nirgends Eiterpunkte; dagegen waren die Höhlen des Stirnbeins mit einer missfarbenen, jauchigen Flüssigkeit angefüllt; das Pericranium stellenweise sehr hyperämisch. Im Zellgewebe über dem rechten Arcus superciliaris fand sich ein haselnussgrosser Eiterheerd. Die Haut des Gesichts, welche der Sitz des Erysipelas gewesen war, erschien etwas verdickt und serös infiltrirt. Die Organe des Respirations-, Circulations- und Verdauungsapparates zeigten keine auffallenden Veränderungen. Die Corticalsubstanz der Nieren erscheint blass, feinkörnig infiltrirt; mikroskopisch konnte man darin eine bedeutende Zellwucherung, aber keine Fettdegeneration wahrnehmen.

Von Rückenmarkskrankheiten kam in beiden Jahren eine Reihe von Fällen, besonders mit Lähmung der unteren Extremitäten oder mehr allgemeiner Lähmung vor, von denen zwei vollkommen ge-

heilt und vier bedeutend gebessert wurden, die anderen aber wenig Nutzen von der Behandlung hatten. Nach Abzug aller rheumatischen und hysterischen Paralysen bleiben Fälle übrig, welche eine grosse Aehnlichkeit im Symptomencomplex zeigen, bei denen es aber sehr schwer zu entscheiden ist, ob sie einer chronischen Meningitis spinalis mit Exsudat, einer chronischen Myelitis, einer Myelomalacie angehören. Die allgemeinen Regeln für die differentielle Diagnose dieser Krankheiten finden sich trotzdem, dass wir mit den besten Leistungen hierüber bekannt sind, viel eher am Schreibtisch, als am Krankenbett. Die chronische Meningitis halte ich für eine viel seltenere Krankheit als chronische Myelitis und Rückenmarkserweichung; und ist es anatomisch oft unmöglich, anzugeben, ob eine Rückenmarkserweichung entzündlichen Ursprungs ist oder nicht, so ist man dieses klinisch oft noch viel weniger im Stande. Ebenso ist es am Krankenbett eine nicht geringe Schwierigkeit, zu entscheiden, ob eine Rückenmarkserweichung idiopathisch ist oder nur Folge von Wirbelkrankheiten, besonders Caries mit eitriger Schmelzung, und jedem erfahrenen Kliniker ist es gewiss wie mir begegnet, unerwartet solche bei der Leichenöffnung zu finden, da in gar nicht seltenen Fällen tief destructive Wirbelleiden ohne locale, spontan oder durch Druck wahrnehmbare Schmerzen verlaufen, ohne Gestalt und Lageveränderungen zum Tode führen und nie dem Kranken ein Gefühl von Constriction geben. Ein Zeichen, welches mir in der letzten Zeit und bei latenter Wirbelerkrankung mitunter gute Dienste geleistet hat, ist folgendes: Man lässt den Kranken im Bett aufsitzen und drückt schnell und mit einiger Kraft beide Schultern von oben herab, so wird alsdann ein localer Wirbelschmerz erkennbar, welcher sonst dem Untersuchenden entging. Es wäre überhaupt an der Zeit, dass die Rückgrats- und Rückenmarkskrankheiten einmal wieder einer strengen monographischen Sichtung und Bearbeitung unterworfen würden.

Haben wir nun auch in diagnostischer Hinsicht wenig Genügendes mitgetheilt, so können wir auf der anderen Seite in therapeutischer Beziehung doch manches für die Praxis nicht ganz Unnütze hier beibringen. Ich habe in jedem Jahre in der Klinik wenigstens einen oder mehrere unerwartete Erfolge von Heilung

oder bedeutender Besserung bereits seit langer Zeit bestehender, durch viele Mittel unnütz behandelter Paraplegien oder selbst ausgebreiteterer Lähmungen erhalten. Mit der Antiphlogose, den Abführmitteln, dem lange fortgesetzten Gebrauch des Jodkali bei subinflammatorischen Zuständen verbinde ich eine viel energischere, viel öfters wiederholte Anwendung der Gegenreize, als dieses gewöhnlich geschieht und namentlich ziehe ich auch hier das Feuer den chemisch wirkenden vor. Die 3 Hauptmittel, die ich miteinander verbinde, sind die transcurrente Glühhitze, das tiefe Brennen mit dem Glüheisen und die Moxen. Erstere beide werden gewöhnlich gleichzeitig angewandt. Mit einem weissglühenden beilförmigen Eisen werden vom Nacken bis zum Kreuzbein zu jeder Seite der Wirbelsäule 3—4 parallele, feine, oberflächliche Brandstreifen gezogen und dann zu beiden Seiten viele sie durchkreuzende, quere oder schiefe Streifen; ist dieses geschehen, so wird mit einem zweiten Eisen zwischen den Schultern oder in der Lendengegend oder an beiden Orten, je nach dem Hauptsitz der Lähmung, zu beiden Seiten der Wirbelsäule tief gebrannt, welche Stellen dann mehrere Wochen in Eiterung unterhalten werden, während die transcurrenten Streifen schnell geheilt sind. Alle 4—6 Wochen wird die Operation wiederholt und zwar 6—8mal und darüber. Die Kranken werden jedesmal sorgfältig chloroformirt, wobei ich nicht nur auf die gute Qualität des Chloroforms, sondern auch sehr viel auf den Modus faciendi halte. Der Kranke muss bei nicht zu niedriger Lage, bequem in seinem Bette, mit allseitig durch die Kissen unterstütztem Kopfe liegen und, während er aus den von dem Assistenten ihm vor Mund und Nase gehaltenen Compresse die Chloroformdämpfe athmet, überwache ich selbst Puls und Respiration. So verliert die Operation die Schmerzhaftigkeit und das Chloroform alle Gefahr. Dieser kräftige Antagonismus wird dann noch durch innere Anwendung der Nux vomic. oder des Strychnin unterstützt. Bessert sich zwar allgemein der Zustand, oder bleibt er nach einer gewissen Zahl von Cauterisationen stationär, so werden noch eine Reihe von Moxen in der Rückengegend abgebrannt. Ich habe freilich manche Kranke 1 Jahr und darüber in der Klinik behalten, aber dann gehörte auch ihre so erhaltene Heilung zu den

grössten Genüssen meines practischen Lebens. Der schönste, im letzten Jahre vorgekommene Fall betraf einen jungen Mann, welcher als Kostgänger ins Spital trat und dort Ende April in einem Zustande vollkommener Lähmung der oberen und unteren Extremitäten, welcher sich seit einem Monat entwickelte, angelangt war; zugleich bestand Dysurie und hartnäckige Verstopfung. Der Kranke hatte öfter ziehende und reissende Schmerzen in den oberen und unteren Extremitäten. Die so eben auseinandergesetzte Behandlung hatte kaum nach 4 Monaten ein erhebliches Resultat; dann trat allmälige Besserung ein, zuerst in den oberen Extremitäten, dann in den unteren und gegen Ende des Jahres verliess der Kranke vollkommen geheilt das Spital, nachdem er mir vorher noch seine Krankengeschichte selbst niedergeschrieben hatte. - Ich habe ihn seit jener Zeit öfter gesehen und mich überzeugt, dass die Heilung nicht blos nachhaltig ist, sondern dass er auch seine Berufsgeschäfte vollkommen zu versehen im Stande sich befindet.

Ist nun auch in der Privatpraxis der Gebrauch des Ferrum candens und der Moxen durch die Anwendung des Chloroform bedeutend erleichtert, so ist doch nicht zu läugnen, dass sowohl unter den Kranken als unter den Aerzten eine gewisse Pyrophobie besteht; ich bin daher mit Versuchen, eine passende Aetzpaste zu finden, beschäftigt, die so populäre Wiener Aetzpaste schien mir ungenügend; ich habe sie in der mannigfachsten Art angewendet und gefunden, dass der Schorf erst in der 3ten oder 4ten Woche abfällt und die Eiterung eine ungleich geringere ist, als nach den abgebrannten Moxen. Diese Nachtheile finden sich freilich nicht bei dem Kali caustic., aber es macht dieses oft viel grössere Schorfe als man wünscht, man muss es längere Zeit auf der Haut liegen lassen, was sehr schmerzhaft ist. Ich habe daher eine Aetzpaste von zwei Theilen Kali caust. und einem Theile Aetzkalk zusammensetzen lassen, welche viel intenser wirkt als die Wiener Paste und in der gleichen Art angewendet werden kann, aber freilich fallen auch die Schorfe erst im Anfang oder im Laufe der 3ten Woche ab, nachdem indessen vorher schon früh sich eine eliminatorische Eiterung gebildet hat. Die solidificirte Filhos'sche Aetzpaste hat den grossen Nachtheil, dass sie sich immer mit koh-

lensaurem Kalke incrustirt; für Moxen scheint sie überhaupt nicht geeignet, sondern vielmehr für Cauterisation von Excrescenzen am Collum uteri und anderen Stellen. Für diesen Gebrauch aber habe ich ein viel einfacheres und bequemeres Mittel, nämlich den einfachen Stab von Kali causticum ganz in Wachs eingehüllt, so dass man nur ebensoviel vom Wachs hinwegnimmt, als man zum Aetzen nöthig hat.

(Schluss folgt.)

XIX.

Ueber Lähmung von Gehirnnerven durch Affectionen an der Basis cerebri.

Von Dr. Ziemssen,

Privatdocenten und Assistenzarzte an der medicinischen Klinik zu Greifswald.

(Schluss von S. 226.)

Fall III.

Circumscripter Bluterguss an der Hirnbasis. — Unvollständige Lähmung des N. acusticus dexter. — Vollständige Paralyse des N. facialis dexter mit Vernichtung der Muskel-Irritabilität. — Schiefstellung der Uvula nach links. — Auf der rechten Zungenhälfte, mit Ausnahme der Papillae vallat., Aufhebung der Geschmacksthätigkeit und Herabsetzung der Sensibilität. — Spontane Rückbildung aller Lähmungserscheinungen.

Johanna Krohn, 24 Jahr alt, verehelichte Dienstmagd hierselbst, eine äusserst robuste kräftige Person, seit ihrer Kindheit im Besitze einer durchaus normalen Gesundheit, erkrankte am 14. April d. J. plötzlich unter folgenden Umständen: Ihr Mann, welcher seit 2 Jahren zum Militairdienst in eine entlegene Provinz eingezogen war, hatte in Erfahrung gebracht, dass seine Frau während seiner Abwesenheit in einem unerlaubten Liebesverhältnisse ein Kind geboren habe, und langte plötzlich und unerwartet hier an, um seine Frau zu strafen. In dem Augenblicke, als der Mann mit drohender Miene vor die Krohn hintrat, verspürte dieselbe, wie sie später angab, einen heftigen drückenden Schmerz in der Herzgrube, welcher

blitzschnell zum Kopfe aufsteigend, ihr die Besinnung raubte. Nach der Aussage der Anwesenden stürzte die Krohn „wie vom Schlage gerührt" hin. Der hinzugerufene Arzt fand die Zeichen einer Gehirnapoplexie: einen mässig frequenten, vollen, harten Puls, Bewusstlosigkeit, der Unterkiefer fest an den Oberkiefer gezogen, die rechte Gesichtshälfte gelähmt, die Extremitäten anscheinend frei.

Als die Kranke am 3. Tage in meine Behandlung überging, lag sie noch im Sopor, aus dem sie nur für Augenblicke durch heftiges Rütteln und Anrufen erweckt werden konnte. Auf Befragen gab sie dann durch Zeichen und schwerverständliche Laute zu erkennen, dass sie heftige Kopfschmerzen habe, und dass sie den Unterkiefer nicht vollständig herabziehen könne. Der Facialis dexter war in seiner ganzen Ausdehnung gelähmt, die Zunge wurde grade herausgestreckt. Eine Läsion anderer Hirnnerven, als des N. facialis dexter, liess sich nicht eruiren. Die Extremitäten waren frei, der Stuhl angehalten, Erbrechen nicht vorhanden gewesen. Die physikalische Untersuchung des Herzens, der Lunge und des Unterleibes ergab keine Abnormität.

Am 4. Tage war Pat. bei Besinnung, klagte über heftig dumpfen Kopfschmerz, besonders in der Schläfengegend, Klingen und Sausen vor den Ohren, besonders heftig im rechten Ohre, woselbst sich das Gehör bei verschlossenem linken Ohre bedeutend geschwächt zeigte.

Die vom N. facial. dexter innervirten Muskeln waren vollkommen gelähmt, Mund und Nasenspitze nach links verzogen, die Uvula stark nach links gekrümmt. Das rechte Auge kann nicht geschlossen, der Unterkiefer nicht vollständig herabgezogen werden. Eine Geschwulst oder sonstige Abnormität an der rechten Kopfhälfte ist nicht zu entdecken.

Benommenheit und Schwindel steigerte sich, als Pat. versuchte aufzustehen. Eine locale Blutentziehung post aures und kräftige Laxanzen hatten vortrefflichen Erfolg.

Am 5. Tage nach dem Insulte verliess Pat. das Bett und ging ihren häuslichen Geschäften nach, indessen währten die Gehirnerscheinungen Kopfschmerz, Schwindel und Ohrensausen — wenn auch in geringerem Grade — noch gegen 14 Tage fort.

Am 6. Mai (3 Wochen nach dem Insulte) hatte ich Gelegenheit die Krohn genauer zu untersuchen.

Das Allgemeinbefinden gut, Pat. wird nur noch zuweilen bei schwerer Muskelanstrengung oder beim Bücken von Schwindel und Ohrensausen befallen. Die Klagen der Kranken beziehen sich hauptsächlich auf das Gefühl des Geschwollenseins der rechten Wange, auf Schmerzen in der Gegend der Kiefergelenke und Erlahmung der Muskeln beim weiten Oeffnen des Mundes, sowie beim Kauen. Das Gehör auf dem rechten Ohre erheblich geschwächt. Pat. hört bei geschlossenem linken Ohre Alles „undeutlich, dumpf, wie aus der Entfernung." Die Paralyse des Facialis dexter besteht unverändert fort. Die Uvula steht stark nach links gekrümmt, sozwar, dass sie mit dem linken Arcus glosso-palatin. einen sehr spitzen Winkel bildet.

Die faradische Exploration ergab folgendes Resultat: die Sensibilität der Gesichtshaut beiderseits normal, mit Ausnahme einer etwa thalergrossen Stelle unter dem rechten Jochbeine. Hier scheint übrigens die Haut etwas verdickt zu

sein. Die Sensibilität der Schleimhaut der Wangen, der Lippen und des Zahnfleisches beiderseits normal.

Sämmtliche Zweige des N. facialis dexter sowie deren Muskeln verhalten sich durchaus stumm gegen den localisirten faradischen Reiz, während linkerseits durch die Electrode überall eine äusserst energische Muskelaction hervorgerufen wird. Rechterseits hier nicht allein die Gesichtsmuskeln, sondern auch Mm. attollens und retrahentes auriculae, occipitalis, digastr. maxill. inf. und stylohyoid. ohne Spur von Reaction.

Mit derselben feinen Electrode, welche zur Exploration der Facialzweige in Anwendung kam — die negative Electrode stand unverrückt auf dem Sternum — wurde auch die Muskulatur des Gaumensegels und der Zunge von mir untersucht. Die Mm. levator und tensor palati mollis, glosso-palatin. und thyreo-palatin. contrahirt sich beiderseits mit normaler Energie. Wurde der M. azygos uvulae isolirt gereizt, so verkürzt sich das Zäpfchen während die Knickung verschwand und die Schleimhaut sich in Querfalten legte, nach hinten und oben zu einer kleinen, kropfartigen Geschwulst. Wurde die Reizung unterbrochen, so erschlaffte das Zäpfchen sofort und zeigte wieder die Knickung nach links. Dies wiederholte sich bei jeder Reizung.

Die Muskulatur der Zunge verkürzte sich in beiden Hälften durchaus kräftig und gleichmässig.

Versuche, welche ich in Betreff der Geschmacksthätigkeit der Zunge unter Beobachtung aller Cautelen in Gegenwart der Hrn. Prof. Hedge und Niemeyer sowohl, als einer grossen Anzahl von Studirenden wiederholt angestellt, ergaben Folgendes: Auf der rechten Zungenhälfte erregte eine Lösung von Extr. Quassiae oder Chinin. sulphur. — beides bis zur Temperatur der Mundhöhle erwärmt und mit einem feinen Haarpinsel aufgestrichen — selbst nach 2—3 Minuten keine Geschmacksempfindung, während dieselben Substanzen auf der linken Zungenhälfte fast augenblicklich (circa nach 1—2 Secunden) als bitter geschmeckt wurden, was die Kranke durch Verzerrung des Gesichtszuges und Stampfen mit den Füssen markirt.

Liess ich, um die Berührung mit dem Pinsel zu vermeiden, bei nach links und vorn geneigtem Kopfe einen grossen Tropfen der Quassia-Lösung auf die rechte Zungenhälfte am Rande auffallen, sozwar, dass derselbe langsam nach der linken Zungenhälfte herüberfloss, so wurde der bittere Geschmack augenblicklich empfunden, sobald der Tropfen an der Spitze über die Mittellinie hinüber nach links gelangte.

Erwärmte Zuckerlösung wurde rechts garnicht geschmeckt, links dagegen sofort richtig diagnosticirt.

Diese Versuche beziehen sich nur auf die vorderen 2 Drittheile der Zunge. Die Prüfung der Papillae vallatae auf Geschmack und Gefühl ergab für den Augenblick kein sicheres Resultat, da die Patientin den Mund nicht hinreichend weit und hinreichend lange geöffnet halten konnte.

Die Sensibilität der Zungenschleimhaut differirt ebenfalls auf beiden Seiten erheblich. Während das Kratzen mit einem scharfen Stifte auf der linken Hälfte sehr genau gefühlt wurde, erregte es rechts keine Empfindung. Die Reizung der

Zungenschleimhaut mit dem volta-faradischen Strome erregt bei mässiger Stromstärke links lebhafte Schmerzempfindungen, rechts eine schwache, mehr dumpfe Sensation. Hier konnte ferner die Steigerung der Stromstärke bis zu einem Grade fortgesetzt werden, welcher für die linke Hälfte unerträglich war. Es ist endlich noch zu bemerken, dass Pat. spontan eine Veränderung in der Geschmacks- oder Tastempfindung auf der Zunge nicht bemerkt hatte.

Die Reaction des Speichels, welche wiederholt geprüft wurde, war meist neutral, zuweilen schwach sauer.

Die Diagnose der Affection und ihres Sitzes, welche im Anfange grosse Schwierigkeiten bot, war jetzt eine leichte geworden. Die Annahme einer Gehirnembolie, welche bei dem fulminanten Eintritte, trotzdem die physikalischen Erscheinungen eines Herzleidens fehlten, viel für sich hatte, konnte jetzt von der Hand gewiesen werden. Der paralysirte N. facialis zeigte in der 5ten Woche totalen Verlust der elektrischen Irritabilität. Es handelte sich also um eine Leitungslähmung, deren ursächliches Moment bei dem jugendlichen Alter der Kranken, bei dem plötzlichen Eintritt durch heftigen Gemüthsaffect, bei den schweren und anhaltenden Gehirnerscheinungen neben isolirter Lähmung des Facialis und Acusticus wohl mit Sicherheit in einer Ruptur eines Meningealgefässes mit circumscriptem Bluterguss an der Basis zu suchen war. Dass das leitungshemmende Moment seinen Sitz nicht im Canalis Fallopiae oder ausserhalb des Foramen stylomastoid. hatte, zeigte zunächst die Betheiligung des N. acusticus, besonders aber die charakteristische Schiefstellung der Uvula nach der gesunden Seite hin, welche bewies, dass der N. petrosus superficialis major von der Lähmung mitbetroffen war, dass also der Druck oberhalb des Ganglion genicul. n. facialis stattfinden musste.

Gegen ein auf den Meatus auditor. intern. beschränktes Extravasat sprach die schwere und langdauernde Betheiligung des Gehirns an dem Affecte. Die partielle Anästhesie der rechten Wangenhaut war einer selbstständigen Affection des Quintus nicht zuzuschreiben, da die zum Theil anästhetische Partie nicht dem peripherischen Bezirke irgend eines Trigeminusastes entsprach, der Trigeminus im Uebrigen sich ganz normal verhielt, und auch die rechte Wangenhaut an dieser Stelle etwas verdickt erschien.

Es lag nahe, in diesem reinen Falle einer intracephalen, completen Leitungslähmung des Facialis die divergenten Ansichten von Claude Bernard und Dr. Stich in Betreff der Function der Chorda tympani zu prüfen.

Wenn auch schon Bellingeri, Guarini u. A. die genaue Beziehung der Paukensaite zum Geschmackssinne hervorhoben, so ist es doch unzweifelhaft das Verdienst von Claude Bernard, auf experimentellem Wege sowohl, wie auf Grund pathologischer Beobachtungen am Menschen die Abhängigkeit des Geschmackes auf den vorderen Zungenpartien von der Chorda tympani darzuthun (Archives générales 1843. Tom. II. p. 333).

Bernard fand, wenn er an Thieren den N. facialis in der Schädelhöhle durchschnitt, die Geschmacksperception auf der entsprechenden Zungenhälfte erheblich verlangsamt. Dasselbe Resultat ergab die Durchschneidung der Paukensaite im Ohre. — Durchschneidung des Facialis ausserhalb des Foram. stylomastoid. setzte keine Alteration der Geschmacksthätigkeit. Bernard hält die Chorda tymp. in sofern für einen Geschmacksnerven, als dieselbe der Contractilität der submucösen Muskelschichten auf der Zunge, welche die Erection der Papillen vermittelten, vorstände.

Baragiola (De Glossopharyngei munere. Turici regii 1847) und Duchenne (Archives générales 1850. Tom. XXIV. p. 385) bestätigten die Resultate der Bernard'schen Untersuchungen im Factischen. Duchenne reizte auf eine originelle Weise die Paukensaite an sich und anderen mittelst des faradischen Stromes. Er füllte nämlich den äusseren Gehörgang halb voll Wasser und leitete den einen Pol des Inductionsapparates in Form eines feinen Drahtes in dasselbe. Der Effect der Erregung der Chorda tymp., welche vermittelst des feuchten Trommelfelles zu Stande kam, war an Gesunden bei geringer Stromstärke ein Kriebeln an der Verbindung des hinteren mit dem mittleren Drittel der entsprechenden Zungenhälfte. Bei allmäliger Steigerung der Stromstärke schritt dieses Kriebeln bis zur Spitze vor und wandelte sich zu einem unangenehmen Gefühle von Taubheit und Prickeln um, ohne indessen zum wirklichen Schmerze zu werden. Daneben macht sich ein metallischer Geschmack und auf der Zungenoberfläche, wenn

nan dieselbe gegen den Gaumen rieb, das Gefühl der Trockenheit und Rauhigkeit bemerklich.

Weder Contractionen in den oberflächlichsten Muskelschichten, noch eine Veränderung in dem Stande der Papillen, noch endlich eine vermehrte Speichelsecretion konnte hierbei wahrgenommen werden.

Unter 11 Facialislähmungen beobachtete Duchenne die Geschmacksalteration 3mal. An einem Kranken (rheumatische Facialparalyse) ergab die Reizung der Chorda tymp. auf der gelähmten Seite keine Sensation, während auf der gesunden alle eben beschriebenen Erscheinungen zu Tage traten.

Duchenne zieht aus seinen Beobachtungen folgenden Schluss: die Chorda tympani steht dem Geschmacke und der Tastempfindung in den vorderen 2 Dritteln der Zunge vor, jedoch nicht vermittelst eines motorischen Einflusses auf die submucösen Muskelschichten und die Erection der Papillen (Bernard).

Stich hat in der neuesten Zeit die Frage von der Function der Chorda tympani wieder aufgenommen und eine von der bisherigen durchaus abweichende Anschauung geltend zu machen gesucht (Charité-Annalen 1857. Jahrgang VIII. Hft. 1. S. 59). Er stellt zunächst die Experimente von Cl. Bernard als nicht beweiskräftig hin, da die Verstümmelungen, welche die Durchschneidung des Facialis in der Schädelhöhle erforderte, die Erforschung subjectiver Empfindungen, insbesondere der Geschmacksempfindung, unmöglich machten.

Stich erinnert ferner daran, dass der Chorda tympani eine ziemlich beträchtliche Sensibilität innewohne und dass auch die Sensibilität des N. facialis vom Abgange der Chorda bis vor das Foramen stylomast. heutigen Tages von Niemandem mehr bezweifelt werde.

Der interessanten Arbeit von Duchenne ist merkwürdiger Weise mit keiner Silbe gedacht. Aus einem ziemlich grossen Beobachtungsmateriale, sowie aus dem, was die Literatur bietet, glaubt Stich den Schluss ziehen zu können, dass ein Leitungshemmniss, wenn es ausserhalb des Foram. stylomast. seinen Sitz habe, immer die Geschmacksthätigkeit alterire, zuweilen, wenn es im Felsen-

beine — niemals dagegen, wenn es an der Basis cerebri den Facialis beträfe, soweit die Literatur dieses Gegenstandes und seine eigenen Beobachtungen reichten. Hiernach hält es Stich für wahrscheinlich; dass die Geschmacksthätigkeit auf den vorderen Zungenabschnitten nicht von der Chorda tympani, als einem Convolute von Facialisfilamenten, abhängig sei, sondern von Trigeminusfasern, welche von aussen her in den Canalis Faloppiae eindringend, mit der Chorda zur Zunge liefen. Hiernach würde also die Lähmung dieser Trigeminusfilamente die Ursache der Geschmacksalteration sein, die Lähmung des Facialis aber und seines Antheils an der Chorda keinen Einfluss auf den Geschmack haben. Romberg (Nervenkrankheiten I. S. 778. 1857.) spricht sich entschieden für Stich's Ansicht aus und glaubt, dass die Vermuthung zur Gewissheit werde, wenn sich das Fehlen von Geschmacksalterationen bei centraler oder intracephal-peripherischer Facialislähmung durch fernere Beobachtungen bestätige.

Es ist hier nicht der Ort, die einzelnen Bedenken, welche sich gegen Stich's Anschauung geltend machen lassen, anzuführen. Ich will nur bemerken, dass der vorliegende Fall jenes Moment, auf welches Stich so grosses Gewicht legt — das Fehlen von Beobachtungen einer Geschmacksalteration bei basaler Leitungslähmung des Facialis — erheblich erschüttert, und diese Lücke in der Literatur, wenn auch nur theilweise — auszufüllen scheint. Der weitere Verlauf des Falles musste indessen unsere Ansicht noch bestätigen. Verhielt es sich so, wie wir glaubten, war die intracephale Leitungslähmung des Facialis vermittelst des N. petrosus superficial. major Ursache der Schiefstellung der Uvula; war sie ferner vermittelst der Chorda tympani Ursache der Aufhebung der Geschmacksthätigkeit auf der vorderen Partie der entsprechenden Zungenhälfte und der Herabsetzung der Sensibilität daselbst, so musste mit der Resorption des Extravasates an der Basis gleichmässig und gleichzeitig die Irritabilität der Facialiszweige für die Gesichtsmuskeln, wie die Function der Chorda tympani und des N. petrosus superficialis major zur Norm zurückkehren.

Um die Beobachtung nicht durch arzneiliche Eingriffe zu stören, wurde eine durchaus indifferente Behandlung eingeschlagen.

Am 24. Mai (Dauer der Affection 6 Wochen) klagte die Pat. noch immer über Schwäche und Lahmheit im Unterkiefer beim Kauen und weiten Oeffnen des Mundes. Allgemeinbefinden gut, Kopfschmerzen und Schwindel nur zuweilen vorhanden. Das Gehör zeigte sich auf dem rechten Ohre noch ebenso abgestumpft, wie am 5. Mai. Die Verziehung des Gesichtes nach links ist in der Ruhe mässig, bei mimischer Thätigkeit sehr eclatant. Das rechte Auge wird etwas mehr geschlossen.

Auf den localisirten faradischen Reiz zeigten sich rechterseits ganz schwache, mehr kriechende Contractionen im M. orbicularis palpebr., im Corrugator supercil., ferner im Levat. lab. sup. propr. und im Depressor anguli oris.

Anm. Diese subtilen Muskelbewegungen können nur dann richtig beurtheilt werden, wenn man die einzelnen Facialzweige isolirt und in einiger Entfernung von ihren Muskeln reizt. — Die Exploration der Irritabilität durch directes Aufsetzen der Electroden auf die Muskeln selbst (Duchenne) ist für solche Fälle eine viel zu grobe Procedur, als dass sie nicht zu Täuschungen Anlass geben sollte.

Die Schmeckversuche, welche während der letzten Woche wiederholt angestellt wären, ergaben constant das anfängliche Resultat. Der Geschmack zeigte sich auf dem vordern Theil der rechten Zungenhälfte vernichtet, während er auf der linken Hälfte normal war. Die Sensibilität der Zungenschleimhaut rechts ebenso herabgesetzt, wie früher. — Die Contractilität der Zungen- und Gaumenmusculatur normal.

7. Juni (Dauer 8 Wochen). Allgemeinbefinden gut, Kopfschmerz selten und mässig. Verstellung der Gesichtszüge in der Ruhe weniger auffallend, bedeutend dagegen beim Sprechen und Lachen. Pat. kann das rechte Auge fast vollständig schliessen.

Die electro-musculäre Contractilität der gelähmten Gesichtsmuskeln ist erheblich gebessert. Reizte ich die einzelnen Zweige des Facialis nach ihrem Austritt aus der Parotis, so zeigten sich deutliche, wenn auch unkräftige Contractionen im M. frontalis, Corrugator supercilii und Orbicularis palpebrar. Schwächer sind die Verkürzungen im M. levator. labii sup. propr., im Levat. labii super. et alae nasi, im Triangularis und Quadratus menti. Spuren von Verkürzungen finden sich im M. buccinator, Orbicularis oris und Attollens auriculae. Die übrigen Muskeln verhalten sich stumm.

Die Uvula noch immer stark nach links gekrümmt. Die Versuche in Betreff des Geschmackes und der Sensibilität auf der rechten Zungenhälfte ergeben das frühere Resultat.

15. Juni (Dauer 9 Wochen). Allgemeinbefinden vortrefflich. Die Verziehung der rechten Gesichtshälfte in der Ruhe nicht mehr bemerkbar. Die electro-musculäre Contractilität auf der gelähmten Gesichtshälfte verhält sich ebenso, wie am 7. Juni. An der rechten Zungenhälfte manifestiren sich dagegen einige Veränderungen. Die Sensibilität der Schleimhaut ist erheblich gebessert. Auch zeigt sich bei der Prüfung mit Quassiaextract rechts eine unbestimmte Geschmacksempfindung nach 2 Minuten, während linkerseits der Geschmackserreger von der Kranken sofort richtig bezeichnet wird.

11. Juli (Dauer 13 Wochen). Kopfschmerz, Schwindel und Ohrensausen,

sowie die Schmerzen in den Kiefergelenken beim weiten Oeffnen des Mundes sind fast vollständig verschwunden. Verziehung des Gesichtes ist selbst bei ruhigem Sprechen nicht mehr bemerkbar, tritt dagegen bei leidenschaftlicher mimischer Action immer noch zu Tage. Das rechte Auge wird von der Kranken vollständig geschlossen, dagegen sind die übrigen Muskeln der rechten Gesichtshälfte noch immer keiner willkührlichen Bewegung fähig.

Die faradische Exploration zeigt, dass die elektrische Contractilität derjenigen Muskeln, welche am frühesten eine Reaction wahrnehmen liessen, erheblich gebessert sei, dass sich jetzt aber auch alle übrigen Muskeln bei der Erregung ihrer motorischen Nerven deutlich verkürzen.

Die Uvula steht weniger nach links gekrümmt.

Die Sensibilität auf der rechten Zungenhälfte fast normal, die Geschmackswahrnehmung noch immer spät und unbestimmt.

Die Abschwächung des Gehörs auf dem rechten Ohre besteht unverändert fort.

19. August (Dauer 18 Wochen). Pat. vermag jetzt mit allen Muskeln der gelähmten Gesichtshälfte Bewegungen — wenn auch in beschränktem Maasse — auszuführen. — Die Uvula ist bedeutend weiter nach der Mittellinie hingerückt. Auf den faradischen Reiz reagiren alle Muskeln der rechten Gesichtshälfte, jedoch immer noch weit schwächer, als die der linken Seite. Die Energie der Contraction ist bei den einzelnen Muskeln durchaus verschieden, je nachdem die Irritabilität ihrer Facialisfilamente früher oder später zurückgekehrt war.

Auf der rechten Zungenhälfte ist die Sensibilität fast zum Normalen zurückgekehrt, und ebenso auch die Geschmacksthätigkeit in der Nähe der Spitze auf das Entschiedenste gebessert. Die Lösung des Quassiaextractes kommt hier nach 5—6 Sekunden zur Wahrnehmung und gewährt Anfangs einen ganz schwachen fast angenehmen Geschmack. Allmälig tritt aber im Verlaufe der 2ten Minute eine mässige Bitterkeit zu Tage, welche nicht gerade unangenehm ist und der intensiv bitteren Geschmacksempfindung auf der gesunden Zungenhälfte lange nicht gleichkommt.

Die Geschmacksthätigkeit der Papillae vallatae, welche heute bei genügender Eröffnung des Mundes geprüft werden konnten, verhielt sich auf beiden Seiten durchaus normal.

13. September (Dauer 22 Wochen). Pat. nimmt seit dem 1. September Jodkali. Die Uvula ist noch weiter nach der Mittellinie gerückt, die Spitze steht aber noch gekrümmt. Die Verstellung des Gesichtes nur noch beim Lachen bemerkbar. Der Mund kann ganz weit geöffnet werden. Das Sensorium soll frei, das Gehör auf beiden Ohren gleich sein.

Die faradische Exploration zeigt, dass die Irritabilität der Gesichtsmuskeln auf der rechten Seite nicht erheblich gebessert ist. Die Sensibilität der Zungenschleimhaut verhält sich auf beiden Hälften normal. Der Geschmack am rechten Zungenrande in der Nähe der Spitze bis circa 5 Linien von der Mittellinie entfernt fast normal, dagegen weiter nach hinten zu unbestimmt und spät eintretend.

19. October (Dauer 27 Wochen). Allgemeinbefinden gut. Die willkührlichen Bewegungen in der rechten Gesichtshälfte haben bedeutend an Energie ge-

vommen. Die faradische Reizung bringt ebenfalls kräftigere Contractionen, als früher zu Wege. Immerhin aber stehen dieselben denen der linken Gesichtshälfte nach. Die Uvula steht nur noch wenig verkrümmt. In Betreff der Geschmacksthätigkeit zerfällt der rechte Zungenrand noch immer in 2 differente Regionen. In der Nähe der Spitze bis circa 4—5 Linien von der Mittellinie entfernt, ist der Geschmack fast normal. Das Bittere sowohl wie das Süsse wird hier sofort und richtig geschmeckt. Der übrige (hintere) Theil des rechten Zungenrandes gewährt nach dem Auftragen des Quassiaextractes erst am Anfange der 2ten Minute eine schwache und unbestimmte Geschmacksempfindung.

Fassen wir nun das Resultat der Beobachtung zusammen, so dürfte etwa Folgendes zu sagen sein:

Die in der 3ten Woche auf eine Reihe von Erscheinungen, insbesondere aber auf den Verlust der Irritabilität gegründete Diagnose einer intracephalen Leitungslähmung des N. facialis und des Acusticus (incomplet) vermöge eines Extravasates an der Basis cerebri wurde durch den langsamen, ziemlich gleichmässigen Rückschritt aller Lähmungserscheinungen bestätigt. Die faradische Contractilität der Gesichtsmuskeln begann in der 6ten Woche zurückzukehren, war aber in der 28sten Woche noch nicht in integrum restituirt. Die willkührliche Contractilität der Muskeln hielt mit der elektrischen ziemlich gleichen Schritt auf dem Wege der Besserung. Die fehlerhafte Stellung der Uvula zeigte in der 14ten Woche Spuren von Veränderung, war aber in der 28sten Woche noch nicht ganz verschwunden. Die Sensibilität auf der rechten Zungenhälfte zeigte nach 9 Wochen erhebliche Besserung und wurde in der 14ten Woche normal befunden. Der total aufgehobene Geschmack ebendaselbst begann nach 9 Wochen — wenn auch zuerst in sehr mangelhafter Weise — wieder thätig zu werden und zeigte sich in der 28sten Woche in der Nähe der Spitze fast normal, an der übrigen Randregion noch unbestimmt. — Das Gehör war auf dem rechten Ohre nach 22 Wochen vollständig auf dem Status quo ante.

Auf die ungleichmässige Wiederkehr der Leitungsfähigkeit zu den einzelnen Fasern des Nerven habe ich schon bei dem Falle II aufmerksam gemacht.

Der Umstand; dass der Geschmack am rechten Zungenrande in der Nähe der Spitze schneller zur Norm zurückkehrte, findet, wie ich glaube, darin seine Erklärung, dass hier die Papillae fungiformes sehr gedrängt stehen und deshalb der Geschmacksreger hier sofort auf eine weit grössere Anzahl von Nervenendigungen trifft, als am seitlichen Rande, wo die Papillen mehr isolirt stehen.

Wie sich die Function der Chorda tympani zu der des N. lingualis trigemini verhält, muss dahingestellt bleiben; immerhin aber scheint dieser Fall die Chorda tympani für den hauptsächlichsten Geschmacks- und Empfindungsnerv der vorderen und grösseren Partie der Zunge zu erklären, da eine gleichzeitige Affection des N. lingualis (Ram. III Trigemini) mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte.

Die spontane Rückbildung der Lähmung des Communicans faciei, welche in diesem Falle, sowie in dem Falle II und IV eintrat, macht uns die gerühmten Erfolge der modernen Heilagentien, besonders der methodischen Faradisirung etwas zweifelhaft. Auch extracephal-peripherische Lähmungen des Facialis könnte ich — wenn hier der Ort dazu wäre — mehrfache anführen, welche ohne Elektricität, ohne Strychnin u. s. w. allmälig rückgängig wurden. Ich werde später auf die Therapie der Lähmungen zurückkommen.

IV. Fall.

Lähmung des N. facialis dexter. Incomplete Anästhesie des N. trigeminus sinister. Vorübergehende Lähmung der Blase, des Mastdarms, der Bauchmuskeln und der Unterextremitäten. — Langsame Rückbildung. Kopfschmerz, Schwindel, Parese des Facialis, Anästhesie des Quintus sinister (incomplet) und Schwerhörigkeit bleiben zurück. Nach 5 Monaten Erscheinungen von Hirndruck mit Reizung der Nn. accessorii. — Besserung nach 3 Wochen.

Frau Poggendorf, 37 Jahre alt, eine kräftig gebaute Person, in der Jugend stets gesund, hat 5 Kinder geboren, von denen das jüngste 2½ Jahre alt ist. Seit der Geburt dieses Kindes ist die Periode bis zum Mai 1856 regelmässig geflossen. Im Winter 1854—55 ist Pat. von Seiten der chirurgischen Klinik an secundärer Syphilis behandelt worden. Im Frühling 1855 will Pat. etwa 6 Wochen lang an heftigen Kopfschmerzen gelitten haben. Im Frühling 1856 suchte sie wegen andauernder heftiger Kopfschmerzen klinische Hülfe nach; dieselben beschränkten sich damals hauptsächlich auf die linke Kopfhälfte und erreichten Abends und vor Mit-

ternacht ihre Höhe, ohne aber am Tage ganz zu verschwinden. Gleichzeitig machte sich eine bedeutende Anschwellung der Lymphdrüsen am Halse, besonders rechterseits bemerkbar. Eine energische Behandlung mit Jodkali und localen Ableitungen war ohne Erfolg. — Im Juni blieb die Menstruation aus, und etwa um dieselbe Zeit trat eine leichte Schiefstellung des Gesichtes ein, welche im Laufe des Spätsommers zunahm und nachweislich ihren Grund in einer incompleten Lähmung des N. communicans dexter hatte. Die Kopfschmerzen dauerten ununterbrochen fort und erstreckten sich jetzt über den ganzen Kopf. Heftiges Sausen und Klingen vor den Ohren mit Schwerhörigkeit und zeitweiliger Benommenheit des Sensoriums verbunden, zwang die Kranke, ihre häuslichen Beschäftigungen einzustellen, da sich diese Unbesinnlichkeit beim Wirken, ja zuletzt selbst bei jeder kräftigen Muskelanstrengung bis zur Ohnmacht steigerte.

Den September und October brachte Patientin meistentheils im Bette zu und verliess dasselbe nur, um mit Unterstützung und unsicheren schwankenden Schrittes zum Nachtstuhl zu gehen. Bei dieser Gelegenheit wurde Pat. Anfangs November, als sie ohne Hülfe und Beistand das Bett verlassen hatte, von einer tiefen Ohnmacht mit mehrstündiger Bewusstlosigkeit befallen, der eine Verschlimmerung aller bisherigen Erscheinungen folgte.

Das Sensorium blieb andauernd benommen. Stehen und Gehen, selbst das Aufrechtsitzen im Bette war unmöglich. Zu der bestehenden Facialislähmung traten Affectionen anderer Nervenbahnen hinzu. Zunächst machte sich eine incomplete Anästhesie des hinteren Trigeminus in seiner ganzen Ausdehnung bemerklich. Dem folgte Parese der Unterextremitäten, der Bauchmuskeln, der Blase und des Mastdarms.

Als ich die Kranke am 2. December einer genauen Untersuchung und einer Exploration mit dem faradischen Apparate unterwarf, präsentirte sich folgendes Ergebniss:

Decomponirtes Gesicht, Gehör äusserst träge, Sprache lallend, kaum verständlich, das Schlucken erschwert. Die Bewegungen der Oberextremitäten frei, dagegen das rechte Bein paretisch, kann etwas an den Leib gezogen und im Kniegelenk gebeugt werden — jedoch sind die Bewegungen langsam und unkräftig; das linke Bein total gelähmt, so dass es von der Kranken mit den Händen gepackt und wie ein fremder Körper hierhin oder dorthin gelegt wurde, der Bauch aufgetrieben. Die Lähmung des Facialis dexter ist fast complet. Auf den localisirten faradischen Reiz contrahiren sich höchst unkräftig und kaum bemerkbar einzelne Bündel von den Mm. corrugator supercil., orbicularis palpebr., buccinator, levator menti und platysma. — Die übrigen Gesichtsmuskeln rechterseits sind ihrer willkührlichen und elektrischen Contractilität gänzlich verlustig. Der linke Facialis mit seinen Muskeln reagirt normal. Die Sensibilität der Haut im Bereiche des linken N. trigeminus, vorzugsweise des 2ten und 3ten Astes, so herabgesetzt, dass nur dann eine mässige Schmerzempfindung zum Bewusstsein kam, wenn ich mit der Electrode den Austritt des Ram. frontal., infraorbitalis oder mentalis zum Angriffspunkte wählte, dagegen rief derselbe Strom überall auf der rechten Gesichtshälfte lebhaftes Stöhnen und Bewegungen der Abwehr hervor. Die Kaumuskeln (Masseter und Temporalis) linkerseits, wegen deren Schwäche Pat. Klage führt, und feste Speisen stets

zwischen die Mahlzähne der rechten Seite schieben muss, reagiren normal auf den faradischen Reiz.

Eine Alteration im Geschmacks- oder Geruchssinne auf der linken Seite liess sich bei der Unbesinnlichkeit der Kranken nicht eruiren. In den trophischen Functionen des Quintus sinister war durchaus keine Störung wahrnehmbar.

Durch die faradische Exploration liess sich mit Sicherheit — da bei gleichzeitig herabgesetzter Sensibilität starke Ströme in Anwendung gebracht werden konnten — nachweisen, dass der M. rectus abdominis, obliquus externus und transversus ihre elektrische Contractilität verloren hatten. — Die Oberextremitäten, Brust und Rücken verhielten sich sowohl in Betreff der elektro-musculären Contractilität als der electro-cutanen Sensibilität normal. An den Unterextremitäten schien die Sensibilität links mehr herabgesetzt, als rechts; ebenso erregte die Reizung der Nn. obturatorius, cruralis, tibialis und peroneus mit einem sehr starken Strome links nur äusserst schwache Contractionen in den entsprechenden Muskelpartien, während rechts dieselben fast normal zu sein schienen. Ebenso stellte sich das Resultat bei der Faradisirung der einzelnen Muskeln heraus.

Obgleich sich im Verlaufe der ersten Hälfte des December der Zustand der Kranken eher zu bessern schien, so wurde doch am 19. December der Transport derselben auf die medicinische Klinik bewerkstelligt. — Die Kranke war enorm abgemagert, indessen das Bewusstsein viel freier und die Sprache verständlicher. Puls ruhig, weich. Die Unterextremitäten noch gelähmt, Blase wurde täglich 2mal mit dem Catheter entleert, ohne dass die Kranke davon eine Sensation hat, und ergiebt einen stark blutigen, schwach alkalischen Urin. Der Stuhlgang wurde nur durch reizende Klystiere erzielt.

Bei einer energisch roborirenden Behandlung besserte sich das Befinden der Kranken von Tag zu Tag: das Auge wurde ausdrucksvoller, die Farbe der Haut frischer, das Bewusstsein frei, die Sprache durchaus verständlich.

Die am 23. December von Neuem angestellte Exploration der Lähmungserscheinungen ergab Folgendes: Die Verziehung des Gesichtes nach links ist lange nicht mehr so deutlich, wie früher zu bemerken. Die Muskeln des Bauches und der Unterextremitäten haben ihre willkührlichen Bewegungen — wenn auch noch nicht bis zum normalen Grade wiedererlangt.

Die faradische Exploration ergab an der linken Gesichtshälfte normale Contractilität der Muskeln und normale Sensibilität der Haut an der Stirn und Nase. Im Bereiche des 2ten und 3ten Quintusastes ist dagegen die Sensibilität noch etwas herabgesetzt, jedoch nicht mehr so erheblich wie früher. An der rechten Gesichtshälfte ist die Sensibilität der Haut normal. Von den Muskeln contrahiren sich auf den faradischen Reiz: Mm. corrugator supercil., orbicul. palpebr., levator menti, buccinator und platysma — viel kräftiger, als früher, und nicht mehr in einzelnen Bündeln, sondern in toto — der M. orbicul. oris fängt ebenfalls an, sich zu contrahiren. Von den Bauchmuskeln haben der Rectus und Transversus ihren normalen Grad der elektrischen Contractilität wiedererlangt. Der M. obliquus externus sinister reagirt noch mangelhaft. An der linken Unterextremität ist die Irritabilität im N. cruralis und obturatorius noch entschieden gegen rechts herab-

gesetzt, dagegen reagiren N. tibialis und peroneus beiderseits gleich kräftig. Die Sensibilität ist beiderseits normal.

Gegen Ende des Monats December trat freiwillige Entleerung der Blase und des Mastdarms ein, und machte Catheter und Clysma fernerhin unnöthig. Die Kranke fing an — wenn auch mit Unterstützung und schwankenden Schritten — im Zimmer umherzugehen.

Am 1. Januar verliess sie das Krankenhaus und kehrte in ihre Wohnung zurück. Hier schritt die Besserung langsam vorwärts. Die Kräfte zwar und das frische Aussehen kehrten rasch zurück, allein die Schwäche der Beine, sowie das fortbestehende Sausen und Klingen im Kopfe beim Bücken war der Kranken bei ihren häuslichen Geschäften sehr hinderlich.

Im März trat die Periode, welche seit dem Mai 1856 cessirt hatte, spontan ein und kehrte im April rechtzeitig wieder.

Eine Untersuchung am 27. April, nachdem Pat. länger als 3 Monate aus der Behandlung entlassen war, zeigte folgendes Bild: Das Aussehen der Pat. ist blühend und frisch, die Muskulatur kräftig, der Gang sicher, wenn auch etwas langsam.

Die Verziehung des Mundes und der Nase nach links ist höchst unbedeutend und nur bei heftiger mimischer Action der Muskeln zu Tage tretend. Auf der rechten (früher gelähmten) Seite kann das Auge fest geschlossen, die Augenbrauen nach innen verschoben, der Mundwinkel etwas nach aussen gezogen werden. Von Seiten der Mm. frontalis, zygomatici, triangul. und quadrat. menti, sowie der Levatoren der Oberlippe ist keine willkührliche Action zu erlangen. Eine Alteration im Geschmacks- oder Geruchssinne ist nicht vorhanden. Die Klagen der Kranken beziehen sich auf die Schwerhörigkeit, welche sich auf beiden Ohren gleichmässig seit dem November eingefunden habe, ferner auf das unverändert fortbestehende Sausen in den Ohren beim Bücken des Kopfes, beim Schlafengehen, bei angestrengten Exspirationsbewegungen u. s. w., ferner auf ein Gefühl von Taubheit in der linken Gesichtshälfte verbunden mit Schwäche der linken Kaumuskeln; endlich auf die fortwährende Unregelmässigkeit des Stuhlganges.

Die faradische Exploration zeigt, dass auf der rechten Gesichtshälfte diejenigen Muskeln, welche bei der Untersuchung am 27. December v. J. elektrische Contractilität nachweisen liessen, noch immer die allein thätigen sind, nämlich Mm. corrugator supercilii, orbicularis palpebrar. und levator menti am kräftigsten, Mm. orbicularis oris, buccinator und platysma weit schwächer; — dass diese Muskeln zwar mit grösserer Energie reagiren, als im December, immerhin aber den homologen Muskeln der linken Gesichtshälfte noch bedeutend nachstehen.

Die Sensibilität im Bereiche des Quintus sinister erweist sich bei der Reizung mit dem faradischen Strome bei Weitem besser, als sich nach den Klagen der Kranken und nach den Resultaten der früheren Untersuchung erwarten liess: so zwar, dass der Reiz auf der linken Gesichtshälfte fast in derselben Stärke percipirt wird als auf der rechten. — Die Mm. temporalis und masseter linkerseits reagiren normal.

Die Exploration der Nervenstämme, sowie der einzelnen Muskeln am Rumpfe und an den Extremitäten ergiebt überall ein normales Verhalten gegen den faradischen Strom.

Am 15. Juni trat Pat. wieder in unsere Behandlung. Der Kopfschmerz, das Ohrensausen, die Anfälle von Schwindel und Ohnmacht, welche die Kranke seit dem November 1856 nicht wieder verlassen hatten, steigerten sich von Neuem zu einer bedrohlichen Höhe. In den letzten Tagen war Pat. wiederholt in Schwindelanfällen hingestürzt und hatte jedesmal länger als eine halbe Stunde bewusstlos dagelegen. Dazu hatte sich häufiges Erbrechen hinzugesellt. Bei absolutem Appetitmangel war die Kranke hartnäckig verstopft. Neben grosser geistiger Depression machte sich eine auffallende Muskelschwäche bemerkbar. Störungen in der sensibeln und motorischen Sphäre sind ausser der noch bestehenden Schwerhörigkeit und der Parese des Facialis dexter und Quintus sinister nicht nachweisbar. Die Farbe des Gesichtes ist blass, Temperatur mehr kühl, Puls 75—80 Schläge.

Eine genaue Beobachtung während der nächstfolgenden Tage ergab über die von der Pat. beschriebenen Paroxysmen Folgendes: Mehrmals am Tage und in der Nacht steigert sich der Kopfschmerz zu einer furchtbaren Höhe, wird von häufigem Erbrechen begleitet (5—10mal in der Stunde) und endet häufig mit Bewusstlosigkeit. Dabei wird der Kopf durch ruckweise eintretende Contractionen der Nackenmuskeln besonders der Cucullares hintenübergezogen. Der Puls sinkt schon beim Beginne des Paroxysmus auf 44—40 Schläge herab und nimmt erst mit dem Nachlasse des Anfalls an Frequenz wieder zu. In den freien Intervallen schwankt er zwischen 70 und 80 Schlägen. Die Zunge ist nicht belegt, Appetit durchaus mangelnd, der Stuhl angehalten.

Diese Zustände von intermittirendem Hirndrucke währten mit grosser Heftigkeit bis zum 10. Juli fort und nahmen dann allmälig an Frequenz und Intensität ab.

Seit dem 17. Juli steht die Kranke wieder allen häuslichen Geschäften vor, wenngleich Kopfschmerz, Schwindel und Ohrensausen nach wie vor bei jeder angestrengten Exspirationsbewegung, bei niedriger Haltung des Kopfes eintritt.

Die Deutung dieses Falles bot im Anfange die grössten Schwierigkeiten. Die Lähmung des N. facialis dexter documentirte sich durch den Verlust der Irritabilität als eine peripherische. Das langsame Fortschreiten derselben von den niederen zu den höheren Graden sprach für ein mechanisch wirkendes Moment. Die gleichzeitigen Erscheinungen einer Mitleidenschaft des Gehirns, sowie die mit bedeutender Verschlimmerung des Gesammtleidens auftretende Affection des Quintus sinister in allen seinen Zweigen, endlich die Lähmungserscheinungen an den Unterextremitäten und im Bauche weisen uns auf die hintere Schädelgrube als den Sitz des Leidens hin und lassen auf eine Affection schliessen, welche den N. facialis dexter und zum Theil den N. acusticus vor ihrem Eintritte in den

Meat. auditor. int. leitungsunfähig machte, die Brücke und die Medulla oblongata vorzugsweise in ihrer rechten Hälfte betraf und den Quintus sinister nach seinem Abtritte vom Gehirn lädirte.

Der Nachlass aller dieser Erscheinungen, das relative Wohlbefinden der Kranken während der nächstfolgenden 5 Monate machte die Existenz eines erectilen Tumors in der hinteren Schädelgrube wahrscheinlich. Die neue Attaque im Juni, welche die Symptome des schwersten Gehirndruckes bot, das Intermittirende dieser Zustände und der abermalige Nachlass derselben machten unter genügender Berücksichtigung der Anamnese die Diagnose einer weichen, reichlich vascularisirten Geschwulst in der hinteren Schädelgrube fast zu einer sicheren. Als neu hinzugetretenes Moment waren die in den Paroxysmen eintretenden tetanischen Contractionen der Nackenmuskeln zu betrachten, deren Grund in einer Reizung der Nn. accessorii Seitens der nach hinten fortgewucherten Geschwulst zu suchen war.

Ich habe diesen Fall, obgleich er noch nicht zum Abschluss gekommen ist, hier mitgetheilt, weil er sich den obigen Fällen auf das Genaueste anschliesst; weil er — gleich jenen — den diagnostischen Werth der faradischen Exploration gelähmter Nerven und Muskeln darthut, und ein Beispiel abgiebt von dem wunderbaren Wechsel der Erscheinungen, wie derselbe bei chronischen Gehirnleiden so häufig zur Beobachtung kommt.

Die Ergebnisse der Section werde ich ihrer Zeit mitzutheilen nicht verfehlen.

XX.

Ueber Ernährung und Zerfall der Muskelfasern.

Von Dr. Arthur Böttcher.

(Schluss von S. 256.)

2. Zur normalen und pathologischen Chemie der Muskeln.

Die Ergebnisse der mitzutheilenden Analysen liefern weder eine Bestätigung der von Hilgenberg angestellten (vgl. H. Weber's Einsendung an's Archiv Bd. XII. S. 326), noch auch widersprechen sie diesen direct. Es wird durch dieselben widerlegt, dass Muskeln in der Fettmetamorphose durchweg weniger mit Aether extrahirbare Substanz besässen, als normale, zugleich aber auch festgestellt, dass das Gegentheil ebenso wenig volle Giltigkeit habe. So paradox dieses klingen mag, so beweist es doch nur, dass unter anscheinend normalen Verhältnissen, d. h. in Fällen, wo keine Fettmetamorphose zugegen ist, der Inhalt an Fett in der Herzmuskulatur bedeutend variirt und auch die pathologisch veränderten Muskeln sehr verschieden hohe Mengen Fett enthalten. So kann es kommen, dass das Wechselverhältniss beider nicht unbeträchtliche Schwankungen erleidet, dass ein Mal Muskeln von normaler Textur einen gleichen Procentgehalt an Fett besitzen, wie metamorphosirte, ein anderes Mal diese von jenen und ebenso gut jene von diesen hierin übertroffen werden. Das genauere Eingehen auf diesen Punkt behalte ich mir vor, nachdem ich die erforderlichen Belege dazu werde geliefert haben und wende mich daher gleich zu den Analysen selbst. Vorher sei es bemerkt, dass ich den Fettgehalt für die getrockneten Muskeln bestimmt, aber auch für die frischen, wasserhaltigen berechnet habe. Letzteres war deshalb nothwendig, um eine Vergleichung mit den Resultaten

Hilgenberg's anstellen zu können, ersteres, weil es allein Sicherheit gewährt, da der Wassergehalt um der nicht zu vermeidenden Fehlerquellen willen schwankend ist. Ich brauche nur zu erinnern, dass auf denselben noch während das Herz sich im Leichnam befindet sich schon Einflüsse geltend machen müssen, je nachdem mehr oder weniger Blut in den Höhlen sich vorfindet, je nachdem dieses gerinnt oder flüssig bleibt u. s. w. Ebenso muss die grössere oder geringere Anfüllung des Pericardiums, die Beschaffenheit der in demselben enthaltenen Flüssigkeit, oder der vollständige Mangel derselben durch Verwachsung der beiden Blätter des Herzbeutels in Anschlag gebracht werden, so wie auch die Zeit, während welcher das Herz obigen Einflüssen ausgesetzt bleibt. Hinzukommt, dass der Wassergehalt desselben, wenn es nicht sofort nach der Section in Arbeit genommen wird, durch Verdunstung beträchtlich verringert werden kann, ferner dass der Verlust, welcher beim Zerkleinern des Fleisches unvermeidlich ist, auch hauptsächlich diesen betrifft.

Die nachstehenden Analysen sind meist 24 Stunden nach der Entfernung des Herzens aus dem Cadaver, nachdem es während dieser Zeit in einem kalten Zimmer aufbewahrt worden war, angestellt worden, wobei folgendes Verfahren eingehalten wurde.

Nachdem mikroskopisch das Herz in seinen einzelnen Theilen einer Prüfung unterworfen, und die Beschaffenheit der Muskelfasern in den Vorhöfen und Ventrikeln, den Trabekeln und Papillarmuskeln besonders untersucht worden war, wurden je nach dem Befunde, der bei jedem Fall genau protocollirt ist, die gerade interessirenden Theile für die chemische Analyse auspräparirt. Da es darauf ankam, möglichst reine Muskelsubstanz dabei zu verwenden, so musste sowohl die äusserlich das Herz in der Regel überziehende Fettschicht nebst Pericardium und Gefässen, als auch das Endocardium und die Sehnenfäden der Papillarmuskeln, wo diese verwandt wurden, mit grösster Sorgfalt entfernt werden. Alsdann wurden die so gewonnenen Muskelstücke mit einem starken Scalpell fein zerhackt und gewogen, hierauf auf dem Wasserbade abgedampft und im Luftbade bei 100—110° C. so lange getrocknet, bis die wiederholt angestellte Wägung keinen Gewichtsverlust mehr

ergab. Aus letzterem der Wassergehalt berechnet. Die getrockneten Muskeln wurden darauf in einem Achatmörser fein gepulvert, das Pulver abermals im Luftbade bei 110° C. getrocknet und einer neuen Wägung unterworfen; darauf in einem Kolben mit heissem Aether erschöpft und durch ein gewogenes Filter filtrirt. Nach der Verdunstung des Aethers wurde die zurückbleibende Menge Fett, nachdem sie vorher einer Temperatur von 110° C. ausgesetzt worden war, sowohl direct durch Wägung bestimmt, als auch durch den Verlust, welchen der Rückstand erlitten hatte, controllirt. Hieraus liess sich dann leicht die Quantität Fett berechnen, welche in der ganzen anfänglich in Untersuchung genommenen Menge enthalten gewesen war, ebenso auch der Procentgehalt für die getrocknete und die frische Muskulatur.

Die einzelnen Fälle, welche ich mitzutheilen in der Lage bin, sind folgende.

1.

Herz eines Kindes, welches an Diphtheritis gestorben war. Die äussere Oberfläche ist von Fett ziemlich frei; nur im Verlauf der Coronargefässe finden sich dünne Schichten desselben vor. Die Muskulatur ist blass, doch lässt sich weder in der Wandung des rechten, noch linken Ventrikels, noch auch im Septum oder den Papillarmuskeln irgendwo Fettmetamorphose nachweisen. Zur Untersuchung wurden Muskelstücke dem linken Ventrikel und der Scheidewand entnommen.

Dieselben wogen im frischen Zustande = 9,344 Gr.
Nach dem Trocknen = 1,649 Gr.
Enthielten somit Wasser = 7,695 Gr.
= 82,36 pCt.

Die getrockneten Muskeln wogen nach dem Pulvern = 1,327 Gr.
In ihnen fand sich Fett = 0,118 Gr.
Enthielten die getrockneten Muskeln = 8,892 pCt. Fett.

Nach diesem Verhältniss (1,327 : 0,118 = 1,649 : x) musste die ganze zur Analyse verwandte Quantität der Muskeln 0,146 Gr. Fett enthalten haben oder, wenn man dasselbe für die frischen Muskeln berechnet, 1,55 pCt. Fett (9,344 : 0,146 = 100 : x).

2.

Herz einer Puerpera, deren Leiche bei der Section einen hoch anämischen Zustand darbot. Dasselbe ist klein und besitzt äusserlich eine ziemlich reichliche Fettablagerung, so dass namentlich der rechte Vorhof und Ventrikel an der Vorderfläche fast ganz von derselben überzogen sind. Die Muskulatur ist dunkel rothbraun. Es liess sich in keinem Theile derselben Fettmetamorphose der Fasern nachweisen, doch zeigten sich in ihnen reichliche Pigmentkörnchen von brauner

Farbe, namentlich im linken Ventrikel. Ebenso wenig waren Fettzellen im Bindegewebe vorhanden. Zur Analyse wurden Theile des linken Ventrikels verwandt.

Frische Muskeln	= 5,784 Gr.
Getrocknete Musk.	= 1,175 -
Wasser	= 4,609 -
	= 79,68 pCt.
Gepulverte Muskeln	= 1,078 Gr.
Darin fand sich Fett	= 0,094 -

Enthielten die getrockneten Muskeln = 8,719 pCt. Fett.

Es waren somit in 1,175 Gr. trockner Muskulatur, d. h. in der gesammten zur Untersuchung verwandten Quantität enthalten 0,102 Gr. Fett, was für die frischen Muskeln einen Inhalt von 1,76 pCt. ergiebt.

3.

Herz einer Frau, die an Perforation eines Magengeschwürs mit consecutiver Peritonitis gestorben war. Die Leiche war in hohem Grade anämisch. Das Herz ist verhältnissmässig klein. Die äussere Fettschicht in demselben Maasse entwickelt, wie beim vorhergehenden Fall. Die Muskelprimitivbündel zeigen überall ein normales Verhalten, nirgendwo finden sich Fettkörnchen vor. In den Herzohren sind erstere von ziemlich reichlichem Bindegewebe und Fettzellen begleitet, in den Ventrikeln jedoch ist kein interstitielles Fettgewebe vorhanden. Es wurde der linke Ventrikel zur Untersuchung gewählt.

Frische Muskeln	= 6,530 Gr.
Getrocknete Musk.	= 1,175 -
Wasser	= 5,355 -
	= 82,006 pCt.
Gepulverte Muskeln	= 1,159 Gr.
Darin Fett . .	= 0,084 -
Getrocknete Musk.	= 7,24 pCt. Fett.

Die gesammte in Untersuchung genommene Menge enthielt also 0,1006 Gr. Fett = 1,54 pCt. der frischen Muskulatur.

4.

Herz eines jungen Mädchens, das an Lungentuberculose gestorben war. Leiche stark anämisch. Das Herz in hohem Grade atrophisch; Muskulatur blassroth und zeigt durch das Mikroskop äusserst schmale Primitivbündel, die jedoch nirgends in Fettmetamorphose begriffen sind.

Frische Muskeln	= 6,035 Gr.
Trockne -	= 1,121 -
Wasser	= 4,914 -
	= 81,42 pCt.
Gepulverte Muskeln	= 1,078 Gr.
Darin Fett . .	= 0,093 -
Trockne Muskeln	= 8,62 pCt. Fett.

Die Gesammtmenge enthielt 0,096 Gr. Fett = 1,59 pCt. der frischen Muskulatur.

5.

Herz eines Mannes, der an Variola gestorben war. Dasselbe ist von normaler Grösse. Muskulatur dunkel. Die oberflächlichen Herzvenen mit dunklem, flüssigem Blute gefüllt. Vorn ist der rechte Ventrikel und Vorhof ganz überzogen mit einer ungefähr 1½ Linien dicken Fettschicht, die sich auch auf die untere Hälfte der vorderen Fläche des linken Ventrikels erstreckt. An der hinteren Fläche und längs den Rändern des Herzens ist die Fettablagerung auch so bedeutend, dass nur zu beiden Seiten des Sulcus longitud. etwa 3 Zoll lange und ½ Zoll breite Streifen vollkommen frei von ihr sind. An der Herzspitze hängt ein grosser Fettzapfen herab, der beim Durchschnitt bis auf die Muskulatur eine Länge von ½ Zoll zeigt. Wenn sich auch diesem Befunde entsprechend in der äussersten Muskellage hier und da zwischen den Fasern Fettzellen antreffen liessen, so waren doch die tieferen Schichten ganz frei von denselben. Ebenso wenig war irgendwo Fettmetamorphose der Muskelfasern vorhanden. Zur Untersuchung wurde mit sorgfältiger Vermeidung der äusseren Schichten Stücke aus dem linken Ventrikel und Vorhof geschnitten.

Frische Muskeln	=	15,052 Gr.
Trockne -	=	2,859 -
Wasser	=	12,193 -
	=	81,00 pCt.
Gepulverte Musk.	=	1,694 Gr.
Darin Fett . .	=	0,171 -
Trockne Musk.	=	10,09 pCt. Fett.

Die Gesammtmenge enthielt 0,288 Gr. Fett = 1,91 pCt. der frischen Muskeln.

6.

Herz eines alten Mannes, bei dem sich beiderseits an den Augen ein stark entwickelter Arcus senilis neben Malum coxae senile vorfand. Tod durch Lungentuberculose. Das Herz ist gross, weich und schlaff. Der rechte Ventrikel dilatirt. Das Muskelfleisch des linken im Durchschnitt ⅔ Zoll dick. Die Trabekeln sind stark verdickt, die Papillarmuskeln nicht hypertrophisch. Die Tricuspidalis, sowie der vordere Zipfel der Mitralis am unteren Ende gallertig verdickt. Die Aortaklappen zeigen ebenfalls Verdickungen in der Gegend der Noduli. Das Herzfleisch ist braunroth gefärbt und zeigt durchgängig Pigmentablagerung. Fettmetamorphose ist bis auf wenige kleine Stellen an einigen Trabekeln des rechten Ventrikels nirgendwo vorhanden. An diesen jedoch sind die Primitivbündel, die oberflächlich unter dem Endocardium liegen, in ihrem Verlaufe abwechselnd vollständig fettig metamorphosirt und noch gut erhalten, so dass diese Partien wie getigert erscheinen, indem kleine gelbliche Flecke auf bräunlichem Grunde ziemlich gleichmässig vertheilt sind. Dieselben haben jedoch mit der Beschaffenheit des ganzen Herzens nichts zu thun und sind lediglich als Folge der Dilatation zu betrachten. Wie schon bemerkt, enthielt die Muskulatur an den übrigen Stellen keine Fettkörnchen, und es waren daher die zur Analyse verwandten Stücke aus dem linken Ventrikel vollkommen von ihnen frei.

Frische Muskeln	= 4,515 Gr.
Trockne -	= 0,825 -
Wasser	= 3,690 -
	= 81,72 pCt.
Gepulverte Muskeln	= 0,801 Gr.
Darin Fett . .	= 0,082 -
Trockne Muskeln	= 10,23 pCt. Fett.

Die Gesammtmenge enthielt also 0,084 Gr. Fett = 1,86 pCt. der frischen Muskeln.

7.

Herz eines Mannes von ungefähr 60 Jahren, der an Hirnhämorrhagie zu Grunde gegangen war. Aeusserlich ist der rechte Vorhof ganz, die Kammer zum Theil mit einer Fettlage überzogen. Mitralis und Tricuspidalis an den Rändern verdickt und retrahirt. Der Anfangstheil der Aorta sclerotisch, an einzelnen Stellen fettige Usur. Die Semilunarklappen der Aorta untereinander verwachsen, die der Pulmonalis am Rande etwas gefenstert. Die Wandung des linken Ventrikels verdickt. Die Muskulatur derb und von dunkel braunrother Farbe. Mikroskopisch zeigen sich ungemein zahlreiche Pigmentkörnchen in der Umgebung der Muskelkerne, doch nirgendwo Fettkörnchen.

Frische Muskeln	= 4,677 Gr.
Trockne -	= 0,988 -
Wasser	= 3,689 -
	= 78,87 pCt.
Gepulverte Muskeln	= 0,952 Gr.
Darin Fett . .	= 0,099 -
Trockne Muskeln	= 10,39 pCt. Fett.

Gesammtmenge = 0,102 Gr. Fett = 2,18 pCt. der frischen Muskeln.

8.

Herz eines Mannes, der an Hirnhämorrhagie gestorben war. Grösse normal. Die äussere Fettschicht wie gewöhnlich längs dem Verlauf der Gefässe entwickelt. Die Venen enthalten dunkles, flüssiges Blut. Semilunarklappen der Pulmonalis gelatinös verdickt, die der Aorta in geringerem Grade. Muskulatur derb und dunkel. In den Primitivbündeln waren durchweg Pigmentkörnchen abgelagert, Fettmetamorphose jedoch nicht vorhanden.

Frische Muskeln	= 4,556 Gr.
Trockne -	= 0,992 -
Wasser	= 3,564 -
	= 78,22 pCt.
Gepulverte Muskeln	= 0,929 Gr.
Darin Fett . .	= 0,120 -
Trockne Muskeln	= 12,91 pCt. Fett.

Gesammtmenge = 0,128 Gr. Fett = 2,80 pCt. der frischen Muskulatur.

9.

Herz eines Mannes, der an Pneumonie zu Grunde gegangen war. Grösse desselben normal. An der Oberfläche nur in Begleitung der grösseren Gefässstämme eine geringe Menge Fett. Aortaklappen gefenestert; Mitralis an den Rändern verdickt. Im linken Ventrikel starke Verdickung des Endocardiums, die sich fast auf die ganze Höhle erstreckt. Muskulatur von normaler Färbung. Dem entsprechend lässt sich auch mikroskopisch keine pathologische Veränderung an den Muskelfasern nachweisen.

Frische Muskeln	= 5,131 Gr.
Trockne -	= 0,970 -
Wasser	= 4,161 -
	= 81,09 pCt.
Gepulverte Muskeln	= 0,892 Gr.
Darin Fett . . .	= 0,111 -
Trockne Muskeln	= 12,44 pCt. Fett.

Gesammtmenge = 0,120 Gr. Fett = 2,33 pCt. der frischen Muskulatur.

10.

Herz eines ungefähr einjährigen Kindes. Tod durch Variola. Aeusserlich fast gar kein Fett abgelagert. Mitralis an den Rändern verdickt; desgleichen die Tricuspidalis, doch in geringerem Grade. Semilunarklappen normal. Muskulatur blass, doch derb. In den Primitivbündeln beginnende Fettmetamorphose bemerkbar, so dass sich einzelne Reihen von Körnchen in denselben vorfinden.

Frische Muskeln	= 4,489 Gr.
Trockne -	= 0,889 -
Wasser	= 3,600 -
	= 80,19 pCt.
Gepulverte Muskeln	= 0,820 Gr.
Darin Fett . .	= 0,082 -
Trockne Muskeln	= 10,00 pCt.

Gesammtmenge = 0,088 Gr. Fett = 1,96 pCt. der frischen Muskeln.

11.

Herz einer Frau, die an Typhus gestorben war. Der äussere Fettüberzug nicht ungewöhnlich entwickelt. Auf der Mitralis und der Innenwand der Aorta einige Fettflecke von Erbsengrösse. Tricuspidalis, so wie die Semilunarklappen normal. Die Muskulatur im Allgemeinen blassgelblich, doch zeichnet sich die den Herzhöhlen zugewandte Schicht der Ventrikelwandungen schon für das blosse Auge in einer Dicke von ein Paar Linien durch ihre hellere Farbe vor der äusseren aus; desgleichen die Papillarmuskeln. Dem entsprechend fand sich in diesen Theilen eine weiter vorgeschrittene Fettmetamorphose vor, als in den sie umgebenden, so dass sich schon ganze Reihen von Körnchen zwischen den Fibrillen abgelagert zeigten, während in letzteren nur wenige Fettkörnchen in den Primitivbündeln wahrgenommen wurden, die auch erst nach Anwendung von Reagentien (KaO, $\overline{A}$) deut-

UNIVERSITY OF CALIFORNIA

lich hervortraten. Es wurden zur Untersuchung nur die Papillarmuskeln und einige Stücke der innersten Lage, also Theile, in welchen die Fettmetamorphose am ausgesprochensten war, verwandt.

Frische Muskeln	= 2,984 Gr.
Trockne -	= 0,616 -
Wasser	= 2,368 -
	= 79,35 pCt.
Gepulverte Muskeln	= 0,527 Gr.
Darin Fett . .	= 0,060 -
Trockne Muskeln	= 11,38 pCt. Fett.

Gesammtmenge = 0,0701 Gr. Fett = 2,34 pCt. der frischen Muskeln.

12.

Herz einer erwachsenen Person. (Die Todesart bin ich nicht im Stande anzugeben.) Grösse desselben normal. Aeusserlich fast gar kein Fett abgelagert. Tricuspidalis an den Rändern gallertig verdickt; die übrigen Klappen unverändert. Muskulatur äusserst blass, im rechten Vorhof und Ventrikel ins Gelbliche spielend. Die mikroskopische Untersuchung zeigt auf der rechten Seite (Vorhof und Ventrikel) deutlich die Ablagerung von feinkörnigem Fett in den Primitivbündeln, doch ist die Metamorphose nicht so weit vorgeschritten, dass die Querstreifung derselben verloren gegangen wäre.

Frische Muskeln	= 4,816 Gr.
Trockne -	= 0,936 -
Wasser	= 3,880 -
	= 80,56 pCt.
Gepulverte Muskeln	= 0,886 Gr.
Darin Fett . .	= 0,095 - *)
Trockne Muskeln	= 10,72 pCt. Fett.

Gesammtmenge = 0,100 Gr. Fett = 2,07 pCt. der frischen Muskeln.

13.

Herz eines jungen Mädchens von 16 Jahren, das an einer brandigen Zerstörung des rechten Oberschenkels nach längerem Krankenlager zu Grunde gegangen war. Dasselbe ist der Körpergrösse und Jugend der Verstorbenen entsprechend klein. Das Fett an der Oberfläche fast ganz geschwunden. An der Innenwand der Aorta einige Fettflecke. Das Endocardium im linken Ventrikel an einigen Stellen verdickt. Mitralis und Tricuspidalis, so wie auch die Semilunarklappen gesund. Muskulatur blass; lässt mikroskopisch überall beginnende Fettmetamorphose erkennen. Die Leiche war sehr abgemagert.

Frische Muskeln	= 3,896 Gr.
Trockne -	= 0,730 -
Wasser	= 3,076 -
	= 80,81 pCt.

*) Es fand hierbei ein Verlust des Aetherauszugs statt, so dass der Fettgehalt zu gering angegeben ist. Ich habe diese Analyse dennoch aufgenommen, weil derselbe trotzdem verhältnissmässig hoch ausfällt.

Gepulverte Muskeln = 0,700 Gr.
Darin Fett . . = 0,074 -
Trockne Muskeln = 10,57 pGt. Fett.
Gesammtmenge = 0,077 Gr. Fett = 2,50 pCt. der frischen Muskeln.

14.

Herz eines jungen Mannes in den 20ger Jahren, der an einer jauchigen Vereiterung des Oberschenkels gestorben war. Aeusserlich wenig Fett abgelagert. Klappen normal. Muskulatur blass und schlaff, zeigt sich durch hellere und dunklere Partien fleckig. Namentlich tritt eine gelbe Färbung an der äusseren Schicht der Wandung des linken Ventrikels hervor, so dass sie sich deutlich gegen die innere dunklere markirt. In jener ist mikroskopisch Fettmetamorphose der Muskelfasern in ziemlich hohem Grade nachweisbar, während die inneren Lagen verhältnissmässig wenig Fettkörnchen enthalten. Doch finden sich auch hier in jedem Primitivbündel einzelne Reihen derselben vor. Zur chemischen Analyse wurde sorgfältig die äussere Schicht von der Wand des linken Ventrikels abgetragen. — Abmagerung der Leiche.

Frische Muskeln = 4,912 Gr.
Trockne - = 0,934 -
Wasser = 3,978 -
= 80,98 pCt.
Gepulverte Muskeln = 0,848 Gr.
Darin Fett . . = 0,093 -
Trockne Muskeln = 10,96 pCt. Fett.
Gesammtmenge = 0,102 Gr. Fett = 2,07 pCt. der frischen Muskeln.

15.

Herz eines jungen Frauenzimmers, das an Pleuritis gestorben war. Die Leiche bot den Zustand höchster Abmagerung dar. Aeusserlich auf dem Herzen mässige Fettablagerung längs den Gefässen. Klappen bis auf eine unbedeutende Verdickung des Randes der Mitralis und einer Fensterung einer Semilunarklappe der Aorta alle normal. Muskulatur durchweg blassgelblich und zeigt mikroskopisch überall Fettmetamorphose der Fasern in recht hohem Grade, so dass die Primitivbündel aus lauter hart an einander liegenden Reihen von Fettkügelchen zu bestehen scheinen. Am stärksten tritt dieselbe im linken Ventrikel hervor, daher wurden Theile von diesem zur Untersuchung verwandt.

Frische Muskeln = 5,174 Gr.
Trockne - = 0,815 -
Wasser = 4,359 -
= 84,24 pCt.
Gepulverte Muskeln = 0,751 Gr.
Darin Fett . . = 0,122 -
Trockne Muskeln = 16,24 pCt. Fett.
Gesammtmenge enthielt 0,132 Gr. Fett = 2,55 pCt. der frischen Muskeln.

16.

Herz eines Mannes von 54 Jahren, der an Lungentuberculose gestorben war Körper abgemagert. Das Herz ist verhältnissmässig gross. An der Spitze die beiden Blätter des Pericardiums mit einander verwachsen. Die äussere Fettschicht wenig entwickelt. Mitralis an den Rändern verdickt. Im Anfangstheile der Aorta einige Fettflecke. Die Muskulatur ist von gelblicher Färbung. Mikroskopisch zeigt sich ganz allgemein Fettmetamorphose der Muskelsubstanz und zwar in sehr hohem Grade, so dass dicht gedrängte Reihen von Fettkügelchen neben einander liegen.

Frische Muskeln	= 4,986 Gr.
Trockne -	= 0,925 -
Wasser	= 4,061 -
	= 81,44 pCt.
Gepulverte Muskeln	= 0,869 Gr.
Darin Fett . .	= 0,132 -
Trockne Muskeln	= 15,18 pCt. Fett.

Gesammtmenge enthielt 0,140 Gr. Fett = 2,80 pCt. der frischen Muskeln.

17.

Herz eines Arbeitsmannes von 57 Jahren, der an Lungentuberculose zu Grunde gegangen war. Körper abgemagert. Die Oberfläche des Herzens mit wenig Fett überzogen Fast über den ganzen rechten Ventrikel und Vorhof zieht sich ein Sehnenfleck. Mitralis an den Rändern verdickt. Im Aortenzipfel derselben mehrere Fettflecke, desgleichen in der Aorta selbst. Tricuspidalis in hohem Grade verdickt und retrahirt. Die Muskulatur von blassgelblichem Aussehen. Die mikroskopische Untersuchung lässt eben so weit vorgeschrittene Fettmetamorphose erkennen, wie sie im vorhergehenden Fall vorhanden war.

Frische Muskeln	= 6,760 Gr.
Trockne -	= 1,351 -
Wasser	= 5,409 -
	= 80,01 pCt.
Gepulverte Muskeln	= 1,279 Gr.
Darin Fett . .	= 0,214 -
Trockne Muskeln	= 16,73 pCt. Fett.

Gesammtmenge enthielt 0,226 Gr. Fett = 3,34 pCt. der frischen Muskeln.

Zur genaueren Uebersicht obiger Analysen füge ich eine Tabelle bei, welche eine Zusammenstellung der Zahlenverhältnisse enthält und die für Schlussfolgerungen nöthige Vergleichung derselben erleichtern wird.

No.	Bezeichnung der Person, welcher das Herz entnommen wurde.	Angabe der dem Tode vorangegangenen Krankheit.	Procentischer Wassergehalt der Muskelsubstanz.	Procentischer Fettgehalt der trockenen Muskulatur.	Procentischer Fettgehalt der frischen Muskulatur.	Besondere Bemerkungen.
	A. Analysen von Herzen, deren Muskulatur keine Fettmetamorphose darbot.					
1	Kind von 1½ Jahren	Diphtheritis	82,36	8,892	1,55	
2	Frau	Puerperalfieber	79,68	8,719	1,76	Anämie der Leiche, Pigmentablagerung.
3	Frau	Perforirnd. Magengeschwür mit consec. Peritonitis	82,006	7,24	1,54	Anämie der Leiche.
4	Junges Mädchen	Lungentuberculose	81,42	8,62	1,59	Anämie der Leiche, Atrophie des Herzens.
5	Mann	Variola	81,00	10,09	1,91	
6	Alter Mann	Lungentuberculose	81,72	10,23	1,86	Arcus senilis auf beiden Augen. Malum coxae senile, Pigmentablagerung.
7	Mann von 60 Jahren	Hirnhämorrhagie	78,87	10,39	2,18	Pigmentablagerung.
8	Mann	Hirnhämorrhagie	78,22	12,91	2,80	Pigmentablagerung.
9	Mann	Pneumonie	81,09	12,44	2,33	
	B. Analysen von Herzen, in deren Muskulatur sich Fettmetamorphose nachweisen liess.					
10	Einjähriges Kind	Variola	80,19	10,00	1,96	
11	Frau	Typhus	79,35	11,38	2,34	
12	Erwachsene Person	—	80,56	10,72	2,07	
13	Mädchen von 16 Jahren	Gangrän d. Oberschenkels	80,81	10,57	2,50	Leiche abgemagert.
14	Mann von 20 Jahren	Vereiterg. d. Oberschenkels	80,98	10,96	2,07	Leiche abgemagert.
15	Junges Frauenzimmer	Pleuritis	84,24	16,24	2,53	Bedeutende Abmager. d. Leiche.
16	Mann von 54 Jahren	Lungentuberculose	81,44	15,18	2,80	Abmagerung der Leiche.
17	Mann von 57 Jahren	Lungentuberculose	80,01	16,73	3,34	Abmagerung der Leiche.

Aus dieser Tabelle ergiebt sich zunächst, dass der procentische Fettgehalt der getrockneten zu dem der frischen Muskeln in keinem constanten, ja bisweilen sogar in einem umgekehrten Verhältniss steht, was wir schon bei Berücksichtigung der relativ grossen Schwankungen, welchen der Wassergehalt der Muskulatur unterliegen kann, sehr natürlich finden. Ich brauche nur auf eine Vergleichung der Fälle 11 und 13 (11,38 : 10,57 = 2,34 : 2,50), No. 8 und 15 (12,91 : 16,24 = 2,80 : 2,55) aufmerksam zu machen. Aehnliche Resultate erhält man, wenn man sich die Mühe nimmt No. 9 und 11, No. 9 und 13, No. 6 und 10, No. 5 und 10, No. 1 und 4, No. 5 und 6, No. 7 und 14, No. 15 und 16 u. s. w. zusammenzustellen. Die Folgerung, welche wir hieraus ziehen müssen, wenn es sich um Entscheidung der Frage handelt, ob präexistirendes Fett bei der Fettmetamorphose der Muskeln frei werde, oder ob eine Umwandlung der stickstoffhaltigen Substanz stattfinde, ist nothwendig die, dass eine Berechnung des procentischen Fettgehalts für die frische Muskulatur hierin nicht Ausschlag gebend sein, ja geradezu falsche Resultate liefern kann. Mögen die Fettkörnchen entstehen, wie sie wollen, immer sind sie zu den festen Bestandtheilen des Muskels in Beziehung zu setzen und daher auf chemischem Wege ein Urtheil über die Vorgänge bei ihrer Bildung nur dadurch zu gewinnen, dass man eine Vergleichung der gewonnenen Fettmenge mit jenen veranstaltet. Es tritt hierin also ein neues Moment hinzu, weshalb die oben aus anderen Gründen schon zurückgewiesene Bestimmung des Fettgehalts für die frischen Muskeln unzulässig erscheint.

Betrachten wir den Wassergehalt als solchen, so stimmen meine Analysen im Allgemeinen mit denen von Schottin (Fortsetzung von Gmelin's Handbuch der Chemie, herausgegeben von Dr. Carl List. Bd. VIII. S. 495), so wie mit denen Hilgenberg's (a. a. O. S. 328 u. 329) überein. Nur in einem Falle (No. 15) stieg derselbe bis 84,24 pCt. und überschritt somit den von letzterem gefundenen höchsten Wassergehalt (83,531 pCt.). Hier, so wie dort, war hochgradige Fettmetamorphose vorhanden. — Die geringste von mir ermittelte Wassermenge beträgt 78,22 pCt., sie sank daher kein Mal bis zu den von v. Bibra (Arch. f. physiol.

Heilkunde. Vierter Jahrgang. 1845. S. 541) für zwei Fälle angegebenen Zahlen herab (72,56—74,45 pCt.), was um so erklärlicher ist, als spätere Arbeiten einen so geringen Wassergehalt nur für die Muskeln an der Cholera im Stadium der Kälte Verstorbener ergeben haben. — Als Durchschnittszahl für den Wassergehalt ergeben die ersten 9 Analysen, wo die Muskulatur nicht verändert war, 80,707 pCt., die letzteren 8, in denen Fettmetamorphose sich zeigte, 80,97 pCt. Hierin sehen wir daher keine Differenz zwischen normaler und umgewandelter Muskulatur, wenn auch in einzelnen Fällen der Wassergehalt fettig metamorphosirter Muskeln, wie oben erwähnt, ungewöhnlich hoch ausfällt.

Unterwerfen wir den gefundenen Fettgehalt einer genaueren Prüfung, so finden wir, wenn wir zuerst nur diejenigen Fälle berücksichtigen, in denen die Muskeln einer Metamorphose nicht unterlagen, dass die geringsten Procente sich für die ersten 4 Fälle ergeben. Der erste betrifft ein 1½jähriges Kind, das an Diphtheritis gestorben war. Den Ernährungszustand der Leiche desselben kann ich nicht angeben. In den 3 letzteren fand sich der Körper in hohem Grade abgemagert und anämisch, wie dieses nach langwierigem Krankenlager der Fall zu sein pflegt. Den höchsten Fettgehalt erhielt ich in 2 Fällen (No. 8 und 9), wo der Tod rasch erfolgte, nämlich nach einer Hirnhämorrhagie und einer acuten Pneumonie. Dasselbe war mit den Herzen der Fall, die Weber zur Vergleichung analysiren liess; das eine derselben stammte von einem jungen Mann, der durch einen Unglücksfall plötzlich getödtet worden war, das andere von einem an Hydrocephalus (vermuthlich acut?) verstorbenen Knaben. Auch hier fand sich bei normaler Muskeltextur ein verhältnissmässig hoher Fettgehalt vor. Es scheint sich nun hieraus zu ergeben, dass der Fettgehalt der Muskulatur von dem Ernährungszustande des Körpers abhängig sei, dass derselbe daher nach acuten Todesfällen hoch, nach langem Krankenlager hingegen, wenn eine Abzehrung des Patienten eingetreten ist, niedrig ausfällt. Die Zahl der Analysen, welche ich zur Stütze dieser Ansicht oben angeführt habe, ist zwar keine grosse; sie sollen daher nicht als Beweis für das Gesagte, sondern nur als Andeutung für die Wahrscheinlichkeit dienen. Ersteres

wird schon deshalb unzulässig, weil unter meinen eigenen Resultaten sich ein Fall von Hirnhämorrhagie findet (No. 7), in dem der Fettgehalt nicht eine solche Höhe erreichte, wie in dem sub No. 8 angeführten, doch ist hier der Ernährungszustand des gesammten Körpers nicht bemerkt worden. Je weniger Ausschlag gebend Zahlenverhältnisse sich bei den ersten Nachforschungen gestalten, je mehr Ausnahmen sich von vorn herein gegen die Hauptresultate stemmen, einer desto grösseren Reihe angestellter Untersuchungen wird es bedürfen, einerseits um die Cardinalfragen in das gehörige Licht zu stellen, andererseits um die begleitenden Umstände der erforderlichen Würdigung unterziehen zu können. Die scheinbaren Ausnahmen sind nur eine neue Bestätigung der alten Wahrheit, dass sich für die Beurtheilung normaler und pathologischer Körperzustände kein absolutes Maass aufstellen, kein Gesetz formuliren lässt, dass es ebenso wie in jeder anderen Beziehung auch für den Fettgehalt der Muskulatur gewisse Breitengrade giebt, innerhalb welcher derselbe allen möglichen Schwankungen unterliegen kann. Es ist dabei nicht zweifelhaft, dass letztere vom Alter, Geschlecht, der Körperconstitution, Lebensweise, der jüngst vorausgegangenen Aufnahme von Speisen u. s. w abhängig zu denken seien. Zum Theil ist dieses schon erwiesen, indem v. Bibra in den Muskeln verhungerter Thiere constant eine bedeutende Verminderung des Fettgehalts fand (a. a. O. S. 562). Der Brustmuskel zweier Raben enthielt im getrockneten Zustande 7,46 pCt. und 3,93 pCt., während er in demselben Muskel dreier solcher Thiere, die den Hungertod gestorben waren, nur je 2,15 pCt., 1,97 pCt. und 2,03 pCt. Fett nachweisen konnte. Die Muskeln einer Rohrdommel, welche im August geschossen worden war, hatte 19,13 pCt. Fett, die eines Reihers, welcher im Februar durch Hunger und Kälte umgekommen war, nur 2,85 pCt. Wenn nun Schlossberger (Thierchemie. Bd. I. Nerven- und Muskelgewebe S. 192) hierbei hervorhebt, dass im Fall auch erwiesen würde, dass nach reichlicher Ernährung der Fettgehalt im Fleische gesteigert würde, darum immer noch nicht constatirt sei, dass dabei der Fettgehalt der muskulösen Elementarorgane erhöht würde, so ist dieses wohl nur für diejenigen Fälle zulässig, wo nicht gleich-

zeitig eine genaue mikroskopische Controlle der in Untersuchung genommenen Muskeln angewandt wird. Es kann sich hier eben nur entweder um Fettgewebe, das im Muskel angehäuft ist, oder um eine Fettmetamorphose desselben handeln. Beides sind wir im Stande durch das Mikroskop nachzuweisen. Es scheint uns daher in Fällen, wo weder jenes, noch diese sich vorfand, der grössere oder geringere durch die Analyse ermittelte Fettgehalt wenigstens der grössten Menge nach der contractilen Substanz zu Gute kommen zu müssen. Wir weisen dabei den Einwurf zurück, dass im Bindegewebe zwischen den Muskelfasern sich nothwendig auch immer Fettzellen vorfänden, von welchen das Muskelfleisch vor der Untersuchung nicht gereinigt werden könnte. Es kommen sehr viele Fälle vor, wo das umhüllende Bindegewebe durchaus kein Fettgewebe enthält, wie es allgemein angenommen zu sein scheint. Letzteres findet sich dann nur in Begleitung der grösseren Gefässe und kann mit diesen entfernt werden.

Wenn künftige Untersuchungen eine Bestätigung der von uns vorläufig gewonnenen Ansicht, dass der Fettgehalt der Muskulatur vom Ernährungszustande des Gesammtorganismus abhängig sei, bringen sollten, so hätten wir die dabei stattfindenden Schwankungen in nächste Beziehung zu den Ernährungsflüssigkeiten des Körpers zu setzen. Es ist bekannt, dass ebenso wie der Albumingehalt auch der Fettgehalt des Blutes durch Nahrungsaufnahme direct vermehrt wird. Mag nun auch die weitere Verwerthung dieser Substanzen zum Aufbau der Gewebe unter welchen Bedingungen immer vor sich gehen, so steht doch wenigstens so viel fest, dass sie zum Nutritionsmaterial auch der contractilen Substanz dienen und dass, wenn letztere überhaupt Fett enthält, es auch einleuchtend ist, wie bei reichlich zugeführten Bildungsstoffen auch der Gehalt derselben werde gesteigert werden, falls nicht Umstände eintreten, die dieses an sich verhindern. Dieser Einfluss der Nahrung auf das Verhalten der Muskelröhren wurde direct von Schuchardt nachgewiesen, indem er fand, dass letztere sich verdünnen, wenn Thiere nur mit Eiweiss gefüttert werden, so dass sie aus Mangel an Fett oder Amylon verhungern, dass diese Einwirkung jedoch in noch höherem Grade eintrete, wenn den Thieren das Eiweiss

entzogen wurde (Vgl. Ludwig's Physiologie 1856. Bd. II. S. 210). — Ein Wechselverhältniss der Muskeln zum Blut sind wir um so mehr berechtigt anzunehmen, als in einer Beziehung derselbe schon ausser Zweifel gesetzt ist. Schottin lieferte den Nachweis, dass der Wassergehalt der Muskeln zu dem des Blutserums in einem constanten Verhältniss stehe (a. a. O. S. 494). Es würde daher für die Physiologie des Stoffwechsels durchaus nothwendig sein, bei denselben Individuen quantitative Vergleichungen der im Blut sowohl, als in den Muskeln enthaltenen Substanzen anzustellen, was experimentell unter den verschiedensten Bedingungen zur Ausführung gebracht werden könnte. Hiernach liessen sich dann von der Beschaffenheit des zugeführten und austretenden Blutes Rückschlüsse auf die Umwandlungen bei der Fettmetamorphose machen, wenn erst über die Beziehungen arteriellen und venösen Blutes zu einander genauere Aufschlüsse gegeben sein werden. Bekanntlich sind in dieser Hinsicht schon einige nicht unwichtige Thatsachen festgestellt worden. Lehmann fand (Gmelins, Handbuch der Chemie etc. Bd. VIII. S. 194), dass im venösen Blut mehr Fett enthalten sei, als im arteriellen. Becquerel und Rodier (ebendaselbst S. 194) wiesen nach, dass fast schon im Beginne jeder acuten Krankheit der Fettgehalt des Blutes vermehrt werde. Es resultirt daraus eine gesteigerte Umsetzung der Körpergewebe und würde, wo es sich um Muskelsubstanz handelt, die nicht etwa gleichzeitig der Fettmetamorphose unterlag, auf ein einfaches Freiwerden gebundenen Fettes und den Uebergang desselben in das Blut zu beziehen sein.

Etwas Anderes ist es mit der schon berührten, von H. Weber neuerdings wieder angeregten Frage, ob auch bei der Fettmetamorphose Fett blos frei werde oder sich bilde. Dieselbe wurde schon früher von Virchow (Archiv Bd. I. S. 150 ff.) aufgeworfen und in ihren einzelnen Punkten beleuchtet. Wir müssen uns auf die an den Muskeln dabei stattfindenden Vorgänge beschränken. Gleichviel auf welche Weise die Fettkörnchen zur Erscheinung kommen, jedenfalls berechtigt uns der destruirende Charakter, den die Fettmetamorphose besitzt, zu der Ansicht, dass es sich hier

nicht allein um diejenigen Stoffe handele, welche bei der Anbildung sowohl des festen, als flüssigen Gewebsmaterials verwandt und bei der Abnutzung desselben durch die Verrichtungen des Muskels erzeugt, oder durch den allgemeinen Stoffverbrauch herangebildet werden, sondern dass hier etwas hinzukomme, was unter normalen Verhältnissen nicht stattfindet und einen Zerfall des Muskels in sich schliesst. Ob nun letzterer durch eine Umwandlung stickstoffhaltiger Substanz zu Fett, oder durch eine einfache Auslösung desselben aus den bekannten morphologischen Elementen zu Stande komme, dieses zu entscheiden, mag die Betrachtung der letzten 8 Analysen nebst Vergleichung derselben mit den vorher besprochenen einen Beitrag liefern.

Wir finden, dass in No. 10—14 ein geringerer Fettgehalt sich herausstellte, als in No. 8 und 9, eine Thatsache, welche auf den ersten Blick die Resultate, welche H. Weber mittheilt, zu bestätigen scheint. Allein wenn auch diese Differenz hier stattfindet, so bleibt es darum immer noch unangefochten, dass nicht der Fettgehalt in den sub No. 10—14 angeführten Herzen durch den Prozess der Metamorphose selbst vermehrt worden sei. Damit dieses geschehen sein könne, dazu braucht er am Ende gar nicht absolut höher auszufallen, als in jedem einzelnen Fall, wo eine Umwandlung nicht vorhanden war. Es ist nicht nur möglich, sondern sogar wahrscheinlich, wenn wir die Abzehrung, welche wenigstens die unter No. 13 und 14 verzeichneten Leichen darboten, berücksichtigen, dass nach den oben gewonnenen Erfahrungen der Fettgehalt im Herzen derselben wohl nur 7—8—9 pCt. betragen haben würde, wenn keine Fettmetamorphose zugegen gewesen wäre. Bringen wir ferner in Anschlag, dass der Prozess der Umwandlung in No. 10—14 noch nicht weit vorgeschritten war, und dass die unter No. 8 und 9 notirten Personen acut zu Grunde gegangen waren, so glauben wir annehmen zu dürfen, dass hier durch die Fettmetamorphose selbst eine Vermehrung des Fettgehalts der Muskulatur hervorgerufen sei, obgleich derselbe geringer ausfällt, als der zweier Herzen, die nicht verändert waren. — Noch mehr werden wir in dieser Ansicht bestärkt durch die Betrachtung der

Fälle 15, 16 und 17. Wir erhalten 15,18—16,73 pCt. Fett, eine Menge, wie wir sie in keinem Falle vorfanden, wo die Muskulatur nicht fettig metamorphosirt war. Dem dient noch als besondere Stütze, dass der mikroskopische Befund in allen 3 Untersuchungen mit den chemischen Resultaten in Einklang steht, indem wir hier, wo wir sehr zahlreiche Fettkörnchen erkennen konnten, auch einen bedeutenden Fettgehalt des Muskels antrafen. — Ziehen wir endlich die Durchschnittszahl aus allen Analysen in Betracht, so ergeben sich in den Fällen, wo keine Fettmetamorphose zugegen war, 9,947 pCt. für die trockne und 1,94 pCt. Fett für die frische Muskulatur und in denjenigen, die einer Umwandlung unterlegen waren, 12,72 pCt. für erstere und 2,45 pCt. für letztere. Es ist dieses eine um so bedeutendere Differenz, als wir unter den 8 in Untersuchung genommenen Herzen nur 3 finden, in denen exquisite Fettmetamorphose vorhanden war. Es ist anzunehmen, dass, wenn der mikroskopische Befund in allen Fällen ein solcher gewesen wäre, wie der in den 3 letzten, wir auch durchschnittlich 15—17 pCt. Fett gefunden haben würden, eine Höhe, wie sie kein Mal von normaler Muskulatur erreicht wurde. — Nach diesen Ergebnissen müssen wir uns für eine durch den Prozess der Fettmetamorphose selbst bedingte Steigerung des Fettgehalts der Muskulatur, welche ihrerseits auf einen Zerfall stickstoffhaltiger Substanz zu beziehen ist, entscheiden.

Schliesslich möchte ich noch bemerken, dass auch die von H. Weber mitgetheilten Analysen nicht in Uebereinstimmung einen durchweg geringeren Fettgehalt der metamorphosirten Herzen ergeben, indem die höchsten Procente, die überhaupt gefunden wurden, gerade auf pathologisch veränderte Muskulatur sich beziehen. (Vgl. den Fettgehalt des Septums in der 2ten Analyse a. a. O. S. 329.)

Fragen wir nun nach dem Antheil, welchen wir der Chemie für die Entscheidung darüber, ob in einem gegebenen Muskel Fettmetamorphose vorhanden sei, oder nicht, zugestehen können, so müssen wir derselben nach Obigem diesen ganz absprechen,

da, wie wir gesehen haben, die ermittelte Quantität Fett hierin nicht maassgebend wird. Letzteres wäre allenfalls für die höchsten Grade der Fettmetamorphose zulässig, allein in diesen Fällen können wiederum Irrthümer unterlaufen, wenn zwischen der contractilen Substanz eine Entwickelung von Fettgewebe stattgefunden haben sollte. Das Mikroskop bleibt demnach hiefür das einzige diagnostische Hülfsmittel, dessen Werth dadurch noch erhöht wird, dass wir in mikroskopisch wohl unterscheidbaren stärkeren und schwächeren Graden der Umwandlung auch eine entsprechende Zunahme und Abnahme von Fett als chemisch nachweisbar voraussetzen dürfen.

Von Interesse möchte noch die Berücksichtigung der Pigmentablagerungen sein, die ich in 4 Herzen anzutreffen Gelegenheit hatte. Dreimal enthielten die Muskeln verhältnissmässig wenig Wasser (No. 2, 7 und 8), so dass dasselbe nur 78,22—79,68 pCt. betrug, im vierten Fall jedoch belief es sich auf 81,72 pCt. (No. 6). Der Fettgehalt dieser Herzen bietet nicht einmal so grosse Uebereinstimmung dar, da er zwischen 8,719 und 12,91 pCt. schwankt.

Der Fall No. 6 ist auch in anderer Beziehung erwähnenswerth, insofern durch ihn bewiesen wird, dass das häufige von Canton, Quain und Virchow (Archiv Bd. IV. S. 288) beobachtete gleichzeitige Vorkommen von Fettmetamorphose des Herzens bei bestehendem Arcus senilis keine ausschliessliche Giltigkeit habe.

XXI.

Ueber ein angeborenes Hygroma cysticum perineale mit Foetus in foetu.

Von Prof. H. Luschka in Tübingen.

(Hierzu Taf. VI.)

Die angeborenen Cystengeschwülste am unteren Ende des Stammes nehmen das praktische Interesse in einem hohen Grade in Anspruch, weil sie nicht allein bedeutende Geburtshindernisse darstellen, sondern auch wichtige Heilobjecte*) werden können. Obgleich es in der Literatur an Beispielen nicht fehlt, welche geeignet sind, das Wesen dieser Bildungen verständlich zu machen und ihre Unterscheidung von anderen angeborenen Tumoren dieser Gegend, insbesondere von der Spina bifida, zu erleichtern, so entbehren doch die meisten derselben einer genaueren, zumal ihre Structur betreffenden Schilderung. Wenn es sich auch nicht verkennen lässt, dass die grössere Mehrzahl dieser Geschwülste im Wesentlichen eine auffallende Uebereinstimmung darbietet und durch ziemlich scharf hervortretende Eigenschaften charakterisirt ist, so mangelt es doch auch dem einzelnen Falle häufig nicht an Qualitäten, die für ihn bezeichnend sind.

Indem ich ein im möglichst frischen Zustande untersuchtes Hygroma cysticum perineale congen. zur Kenntniss bringe, hoffe ich den Kreis der Casuistik dieses Gegenstandes in bemerkenswerther Weise zu erweitern und in Rücksicht auf die Texturverhältnisse dieser Geschwülste einige neue Thatsachen vorzubringen.

Eine Frau, die schon zu wiederholten Malen gesunde Kinder geboren hatte, wurde durch eine schwere Geburtsarbeit von einem kräftigen, völlig ausgetragenen Knaben entbunden, welcher nicht allein eine colossale, breit aufsitzende Geschwulst am unteren Ende des Stammes trug, sondern noch einen zweiten Knoten mit sich führte, welcher an einem Strange von jener Geschwulst herabhing. Nachdem das Kind bis an die Hüften ausgeschieden war, setzten sich seiner vollständigen Elimi-

*) Vgl. Archiv für physiologische Heilkunde. VI. Jahrgang. 1847. S. 187.

nirung Hindernisse entgegen, über deren Natur sichere Aufschlüsse nicht erlangt wurden. Während dieser Verzögerung starb dasselbe und die Geburt wurde jetzt künstlich beendigt.

Da jene beiden Productionen, obschon in einem innigen Verbande stehend, doch einen wesentlich verschiedenen Bau zeigen, so müssen wir sie auch einer gesonderten Betrachtung unterwerfen.

a. Jene grosse, die ganze Region des Beckenausganges einnehmende und dieselbe enorm ausdehnende Geschwulst erstreckt sich rechts bis zur Ferse, links bis zur Mitte der Wade herab. Sie hat einen grössten Querdurchmesser von 15, einen grössten geraden von 10 Centimeter, eine rundliche, im Wesentlichen sackartige Form. An ihrem unteren Umfange zeigt sich seitlich eine tiefe, jedoch nicht der Rima clunium entsprechende Kerbe, welche daselbst zu einer Scheidung in einen viel grösseren rechten (Fig. 1. a.) und in einen kleinen linken (b.) Abschnitt hinführt. Die Oberfläche der Geschwulst ist aber auch im Uebrigen sehr ungleich durch die Existenz einiger kleineren und grösseren hügelartigen Vorsprünge (c. c.). Ihre vordere Seite ist gleichförmiger, jedoch nur wenig gewölbt, und enthält an ihrer oberen Grenze die ganz flach und fast in der Ebene der vorderen Bauchwand liegende Analöffnung. Weder von den Rändern des Gesässes noch von der Gesässspalte lässt sich etwas erkennen. Alle normalen Lineamente dieser Gegend sind in der Wölbung der Geschwulst untergegangen. Dagegen ist die hintere Seite des Kreuzbeines und des Steisses frei geblieben, jedoch bedeutend nach rückwärts-aufwärts hingedrängt worden. Eine blassröthliche, stellenweise auffallend dünne Cutis überkleidet die Geschwulst, welche an dem rechten unteren, fast kugeligen Segmente bei geeigneter Beleuchtung, gleich mancher Hydrocele, einen gewissen Grad von Pellucidität zu erkennen giebt. Hier und am linkseitigen unteren Vorsprunge machte sich eine ausgezeichnete Fluctuation bemerklich, indessen andere Stellen mehr teigartig anzufühlen waren.

Durch die Punction jener beiden stark schwappenden Vorsprünge wurde ein Schoppen (württemb. M.) Flüssigkeit entleert, wodurch die Geschwulst, jedoch nur im Bezirke dieser Stellen so collabirte, dass sie auf $\frac{3}{4}$ des ursprünglichen Volumens reducirt wurde. Man sieht hieraus, dass die Punction in ähnlichen Fällen, vorausgesetzt dass eine Diagnose möglich ist, durch Verkleinerung des Tumors die Geburt beschleunigen und dadurch das Leben des Kindes erhalten könnte.

Die Flüssigkeit war klar, strohgelb, neutral reagirend, von stark salzigem Geschmack und einem spec. Gew. von 1007,5. Nach einer von Herrn Kaupp angestellten Analyse enthielten 100 Theile.

Wasser . . .	97,628
Eiweiss . . .	0,666
Chlornatrium .	1,706.

Ausserdem fanden sich Spuren von Chlorcalcium, dagegen keine Andeutung von Phosphaten und Sulphaten.

Diese Flüssigkeit befand sich in zwei von einander vollständig abgeschlossenen Räumen, die ihrerseits durch das Auseinanderweichen derjenigen Zellstoff-Lamellen erzeugt wurden, welche die eigentliche Cystengeschwulst grösstentheils unmittelbar

umhüllten. Die nächste Begrenzungsschichte dieser Räume zeigte einen grossen Reichthum feiner Blutgefässnetze, trug ein nur sehr unvollständiges Epithel, bestehend aus rundlichen Zellen und aus freien Kernen, welche durch eine Molecularmasse zusammengehalten wurden. Ihre freie Fläche war an den meisten Stellen nicht glatt, sondern theils von Gruppen zarter, nur $\frac{1}{16}$ Linie hoher, gefässloser Villositäten besetzt, theils durch eine Art von Balkenwerk sowie durch hereinragende Segmente grösserer und kleiner Cysten im höchsten Grade uneben. Jenes Balkenwerk erinnerte bald an die Trabecularbildung an manchen Stellen der harten Hirnhaut, bald an die Form, Grösse und Anordnung der Fleischbalken im Herzen. Diese Formation ist schon von Otto*) in einer von ihm untersuchten derartigen Geschwulst gesehen und für den Ausdruck obliterirter Blutgefässe erklärt worden Ich kann dieser Ansicht für den vorliegenden Fall nicht beistimmen, sondern erkenne in jener Bildung das Ergebniss stärker ausgeprägter, über das Niveau der Umgebung hinausgetretener Bindegewebsfaserzüge.

Zur weiteren Untersuchung der Geschwulst wurde nun eine sorgfältige Zergliederung vorgenommen. Die Cutis liess sich in der ganzen Ausdehnung derselben leicht ablösen, indem sie nur durch einen lockeren, stellenweise ganz fettlosen Zellstoff mit der zweiten membranösen Hülle verbunden war. Diese erwies sich als eine dichte, mit der Cystengeschwulst theilweise fest verwachsene blutgefässreiche, in Lamellen spaltbare Bindegewebsmembran. Nach oben wurde dieselbe von den sehr verdünnten unteren Rändern der beiden weit auseinander gedrängten grossen Gesässmuskeln überlagert. Ihre Anheftung, und damit die hauptsächlichste Stützung der ganzen Geschwulst, geschah an der inneren Seite der Wandung der kleinen Beckenhöhle in der ganzen Ausdehnung vom Ursprunge des Musc. levator ani und der Insertion dieses Muskels am Steissbeine. Die seitliche Faserung des Afterhebers, sowie die Bündel des Musc. coccygeus strahlten in das Gewebe dieser Haut aus. Der vordere, an der inneren Seite des horizontalen Astes vom Schambeine entspringende Abschnitt des Levator ani zeigte sich hypertrophisch und stellte ein querfingerbreites, plattes Bündel dar, dessen Fasern mit denjenigen der anderen Seite zu schleuderähnlichen, den hinteren Umfang des Endes vom Mastdarme umgreifenden Faserzügen zusammengeflossen sind. Ich stelle mir vor, dass diese excessive Entwickelung jenes Muskeltheiles darin begründet ist, dass er in eine gesteigerte Thätigkeit dadurch versetzt wurde, dass er dem Andrange der Geschwulst nach abwärts einen beständigen Widerstand zu leisten suchte. Es muss noch bemerkt werden, dass auf der linken Seite dieser hypertrophische Muskeltheil gegen die Stelle seines Zusammenfliesses mit dem der anderen Seite mit dem einen Ende eines Knorpelstückes zusammenhing, welches in Grösse und Form eine frappante Aehnlichkeit mit dem Zungenbein eines erwachsenen Menschen dargeboten hat. Das andere Ende dieses Gebildes verlor sich im Gewebe der gemeinschaftlichen Zellstoffhülle. Es hat die grösste Wahrscheinlichkeit für sich, dass diese Hülle wesentlich durch die Fascien des Beckenausganges gebildet worden ist und dass diese durch die Entwickelung der Geschwulst zu einem Beutel verlängert und aus-

*) Seltene Beobachtungen, zur pathol. Anatomie gehörig. 2te Sammlung. S. 327.

gedehnt wurden. In anderen Fällen, wie in dem von Vrolik*) und von Gilles**) untersuchten, hatte der Tumor eine beschränktere Befestigung, indem er mittelst eines aponeurotischen Stranges nur an das Steissbein und an das untere Ende des Kreuzbeines angeheftet war.

Aus jener Zellgewebshülle liess sich nun die ganze eigentliche Cystengeschwulst ausschälen. Sie erstreckte sich in die Höhle des kleinen Beckens hinein und indem sie den Mastdarm nach vorn drängte, nahm sie bis an die untere Grenze des Bauchfelles vordringend, den ganzen Raum zwischen Rectum, Kreuz- und Steissbein in Anspruch. Die vollständig isolirte Geschwulst war birnenähnlich gestaltet, mit einem oberen verjüngten Ende, welches zapfenartig in die Beckenhöhle hineinragte und mit einem unteren, viel volumiöseren Abschnitte versehen, welcher nach aussen hin gewuchert hatte. Ihre Oberfläche zeigte Abschnitte von grösseren und kleineren zum Theil durchscheinenden Cysten, sowie von blassrothen rundlichen Knoten. In verschiedenen Richtungen gemachte Durchschnitte (Fig. 2.) ergaben im Inneren die nämlichen Bestandtheile. Ueberall wurden Cysten und weiche Knoten gesehen, welche unter einander durch einen an Blutgefässen sehr reichen, lockeren Zellstoff so verbunden waren, dass man viele derselben ohne Schwierigkeit zu isoliren vermochte. Die Gesammtheit der Masse hatte eine grosse Aehnlichkeit mit einem colloid entarteten Schilddrüsenparenchym.

Die Cysten boten eine zwischen dem Umfang eines Mohnsamens und dem einer Wallnuss wechselnde Grösse dar. Die kleinsten hatten eine exquisit sphärische Gestalt und stets eine ganz einfache Höhle; die grösseren zeigten häufig ein sehr unregelmässiges, durch Höcker und Furchen ausgezeichnetes Ansehen sowie eine Höhle, welche durch verschieden tief hereinragende, jedoch sie nicht ganz durchsetzende Scheidewände abgetheilt wurde. Diese Formation liess sich als das Ergebniss der Communication durch das fortschreitende Wachsthum in innige Berührung gelangter Cysten mit Bestimmtheit nachweisen. An vielen Stellen fanden sich nämlich grössere Gruppen kleinerer Cysten, die bereits so innig untereinander verwachsen waren, dass eine Isolirung nicht auszuführen war und beim Durchschneiden ein Fachwerk geöffnet wurde, dessen Räume noch vollständig von einander getrennt, dessen Scheidewände aber stellenweise zur äussersten Dünnheit gediehen und augenscheinlich dem Durchbruche nahe waren. Mit dem Eintritte desselben wird das vorhin bezeichnete Ansehen mancher grösseren Cystenhöhle gesetzt. An der Innenseite vieler unter den grössten Cysten machten sich blutgefässreiche zottenförmige und bandartige Auswüchse bemerklich, welche in der Flüssigkeit der Höhle flottirten. Etwas Aehnliches scheint Wutzer***) in einigen Bälgen eines Hygroma colli congenitum wahrgenommen zu haben, indem er einer flach hervorragenden Auflockerung ihrer inneren Seite gedenkt, welche dunkelroth gefärbt und zottig aussah. Wutzer möchte diese Bildungen mit placentaartigen Cotyledonen vergleichen, aus welchen wahrscheinlich das Contentum der Cyste abgesondert werde. Im vorliegenden Falle sind sie aber entschieden nichts Anderes als

*) Tabulae ad illustrandam embryogenesin hominis etc. Amsterdam 1844. Tab. C.
**) De hygromatib. cysticis congenitis. Bonnae 1852.
***) Casper's Wochenschrift 1836. S. 259.

blutgefässhaltige Bindesubstanzauswüchse durchbrochener, in die Höhle hereinragender Abschnitte von Cystenwänden.

Die Wände der kleinen Cysten waren sehr dünn, durchscheinend und zerreisslich. Auf ihrer Aussenseite liess sich aber nicht weniger ein sehr reiches Blutgefässnetz unterscheiden, als an den grösseren Bläschen mit dickerer Wandung. Dasselbe wurde getragen von einem mit vielen elastischen Elementen versehenen Zellstoffgerüst. An seiner inneren Seite liess sich ein, aber nicht in allen Cysten gleichbeschaffenes Epithelium unterscheiden. Viele der kleineren Cysten enthielten ein sehr deutliches Flimmerepithelium, dessen Cilien ich zum Theil noch in vollster Bewegung angetroffen habe. Die Wimperzellen waren sehr mannigfaltig gestaltet. Die wenigsten hatten die gewöhnliche conische Form (Fig. 4. c.), die meisten waren polygonal oder spindelförmig (b.), mitunter auch mit einem dickeren seitlichen Fortsatze versehen (a.) u. s. f. Alle aber besassen einen deutlichen, dunkel contourirten Kern. In der überwiegenden Mehrzahl der Cysten fand sich ein cilienloses Epithelium, bestehend aus länglich-runden mit verhältnissmässig grossen Kernen versehenen, fein granulirten Zellen, welche sich auf Zusatz von Wasser rasch bedeutend aufblähten, durch Aetzkali sofort aufgelöst wurden, während Essigsäure nur die Zellenhülle nicht aber den Nucleus zum Verschwinden brachte.

Der Inhalt der verschiedenen Cysten zeigte sich keineswegs ganz übereinstimmend. Viele enthielten eine dünne, wasserhelle Serosität; andere ein consistenteres, fadenziehendes, dabei aber klares, dem frischen Hühnereiweiss täuschend ähnliches Fluidum; wieder andere enthielten in einer hellen gallertartigen Materie zahllose weissliche Flocken und Filamente. Diese erschienen unter dem Mikroskope als Zellengruppen von sehr eigenthümlichen Formen. Rundliche, fein granulirte, mit hellen Kernen versehene, durchschnittlich 0,04 Mm. grosse Zellen waren nämlich theils zu dendritischen (Fig. 3.), theils zu netzartigen, den Leberzellennetzen ähnlichen Figuren unmittelbar aneinandergefügt.

Im Inhalte aller Cysten fanden sich überdiess theils blasse, grosse, meist noch deutliche Kerne tragende, runde und in die Länge gezogene Zellen (Fig. 5. b. c.), theils solche, in welchen eine hyaline Inhaltsportion in Gestalt eines eiweissartigen Tropfens von der dunkleren fein molecularen Masse und von dem noch wohl erhaltenen Nucleus scharf abgegrenzt war (a.). Es lässt sich nicht im mindesten bezweifeln, dass man in allen diesen Formen im Untergange, d. h. in der Verflüssigung begriffene und also, wenigstens zum Theil, das Fluidum der Cysten erzeugende Zellen zu erkennen hat. Auch an zahlreichen, freien eiweissartigen Tropfen hat es in keinem Objekte gefehlt. Es muss bemerkt werden, dass dies Alles in der ganz frischen, durch keinerlei Zusatz veränderten Cystenflüssigkeit beobachtet worden ist.

In verhältnissmässig nur sehr wenigen Cysten habe ich einen anders beschaffenen Inhalt gefunden. Einige grössere Bälge enthielten nämlich eine braunrothe, syrupartig dickliche Masse, in welcher unversehrte und verschrumpfte Blutkörperchen, sowie zahlreiche Fett- und Pigmentmolecüle suspendirt waren; in anderen machte sich ein weisslicher Niederschlag bemerklich, welcher durch amorphe Kalk-

salze und durch Krystalle aus phosphorsaurer Ammoniakbittererde zusammengesetzt wurde.

Die Knoten (Fig. 2. a. a.) der Geschwulst fesseln die Aufmerksamkeit besonders dadurch, dass sie sich als die Bildungsstätten der Cysten zu erkennen geben. Sie haben eine variable, jedoch den Umfang einer Haselnuss nicht überschreitende Grösse, sind weich, graurötblich und lassen sich nach Farbe und Consistenz vielleicht am besten mit der Hirnsubstanz neugeborener Kinder vergleichen. Meist sind sie rundlich und von einer lockeren, blutgefässreichen Zellstoffhülle umgeben, welche sie mit der Nachbarschaft in Verbindung setzt. Nachdem die Cystenbildung in diesen Knoten einen gewissen Grad erreicht hat, stellt der Rest ihrer Masse dasjenige dar, was einige Autoren*) als „sarkomatöse Zwischensubstanz" der angeborenen Hygrome aufgeführt haben.

Die fundamentale Substanz dieser Knoten ist eine überaus zart granulirte Masse, in welche rundliche Kerne mit Kernkörperchen ordnungslos eingestreut sind und welche von einem Netze höchst feiner Capillargefässe durchzogen ist. In dieser Grundsubstanz, stellenweise sie fast ganz vertretend, finden sich zahllose, spindelförmige Körperchen (Fig. 6.), die in ihrer Mitte einen länglich runden, mit einem Nucleolus versehenen Kern enthalten. Sowohl mit ihren fadenartig ausgezogenen Enden als auch seitlich stehen manche dieser Gebilde in Continuität. Nach der gangbaren Anschauungsweise würde man diese Elemente für Spindelzellen mit der Dignität von Bindegewebskörperchen erklären und die fadenartigen Verlängerungen als die Ausläufer einer Zellenwand betrachten. Diese Ansicht wird aber durch die Bildungsweise der vermeintlichen Zellenmembran keineswegs unterstützt. Es liess sich nämlich an diesem Substrate durch die Vergleichung neben einander liegender Formen Schritt für Schritt verfolgen: dass die bläschenartigen Kerne jener spindelförmigen Körper anfangs in Streifen eines gleichartigen Blastems so eingelagert sind, dass man nichts zu unterscheiden vermag, was auch nur entfernt als sie umgebende Zellenwände hätte gedeutet werden können. Daneben machten sich Objekte bemerklich, die kaum einen Zweifel übrig liessen, dass jenes Blastem der Richtung der Kerne gemäss zerklüftet wurde und dass jeder Kern als Umhüllungsschichte eine Blastemportion gewissermaassen sich angeeignet hatte; die so entstandenen spindelförmigen Körper waren theils in grösseren, die Knoten durchsetzenden Zügen angeordnetet und bedingten eine Art von Gerüst in demselben, theils waren sie um die Anfänge von Cysten herum gelagert.

Als besonders augenfällige Bestandtheile jener Knoten sah man ferner kugelrunde Zellengruppen, die theils einer bestimmt nachweisbaren gemeinsamen Hülle entbehrten, theils und zwar meistens von einer structurlosen Membran umgeben waren. Bei vielen wurde die structurlose Hülle noch von einer dickeren oder dünneren Schicht jener spindelförmigen Körperchen umlagert (Fig. 7.). Man darf es wohl für gewiss annehmen, dass in diesen Bildungen die Anfänge der Cysten gegeben sind. Wenn diese eine Breite von 0,4 Mm. erreicht haben, dann findet sich an der inneren Seite ihrer structurlosen Hülle zunächst eine Lage

*) Vgl. A. Wernher, Die angeborenen Cystenhygrome. Giessen 1843. S. 23.

ylindrisch geformter Zellen. Weiter gegen die Mitte hin begegnet man rundlichen Zellen, welche theils fein granulirt, theils homogen, theils mit schärfer gesonderten Eiweiss- oder colloidartigen Inhaltsportionen versehen sind. Es kann wohl nicht anders sein, als dass durch einen Schmelzungsprocess dieser Zellen der erste flüssige Inhalt der Cysten erzeugt wird, dem sich allerdings auch blosse Transudate aus den nachbarlichen Blutgefässen beimischen können. Während jener Vorgänge im Inneren, findet die Umwandelung der äusserlich auflagernden Formelemente und ihrer Intercellularmaterie zur faserigen, blutgefässhaltigen Wand statt, indessen die ursprüngliche structurlose Hülle allmälig verschwindet, während die ihr zunächst anliegende Zellenschicht sich zum Epithelium ausbildet, dessen Elemente sich vermehren und eine schliessliche Auflösung erfahren können.

Ueber die allerersten Anfänge der Cystenbildung kann man nur Vermuthungen hegen, aber keine stringenten Nachweise liefern. Es muss dahin gestellt bleiben: ob eine einzelne Zelle unter endogener Vermehrung oder ob eine Gruppe von Zellen, die sich mit einer Schicht von Ausscheidungsmaterie umgiebt, den Anfang der Cyste bildet.

b. Die durch einen 12 Centim. langen, 6 Millim. breiten rundlichen Strang (Fig. 1. d.) mit der bisher beschriebenen Geschwulst im Zusammenhange stehende Formation stellt einen rundlichen, 7 Centim. breiten, 8¼ Loth schweren Knollen (e.) dar, welcher eine glatte Oberfläche, sowie eine normale Hautfarbe besitzt. Es ist eine ganz gewöhnliche Cutis, welche durch Vermittelung eines strangförmigen Stieles den äusserlichen Zusammenhang dieses Knollens mit jenem grösseren Tumor bewerkstelligt.

Ich habe es nicht unterlassen zum Zwecke einer genaueren Untersuchung in dem Strange nach Blutgefässen zu forschen, welche sich für die Injection eignen könnten und wurde hier durch die Wahrnehmung eines starken, circa rabenfederkieldicken Venen- und Arterienstammes überrascht. Durch beide habe ich eine sehr befriedigende Füllung ihrer Verzweigung in den Bestandtheilen des Knollens zu Stande gebracht.

Nun wurde eine vorsichtige Durchschneidung des Knollens (Fig. 8.) im verticalen Durchmesser vorgenommen und zunächst die Cutis (Fig. 8. a.) und ein 2 Centim. mächtiges, von einer hellen Serosität durchtränktes, gleichsam ödematöses, in der Tiefe sehr fettreiches subcutanes Zellgewebe (b.) durchsetzt. Eine knorpelig-knöcherne Masse leistete jetzt einigen Widerstand. Durch dessen Ueberwindung wurde eine Höhle geöffnet, aus welcher verschiedene Eingeweide zu Tage getreten sind.

Das von einem derben, körnigen, blassgelben Fettpolster umgebene Skelet (c. c.) bestand aus einem 2,5 Centim. langen, etwa pyramidalen, gegen seine Spitze hin der Fläche nach gekrümmten, einigermaassen mit der Gestalt des Kreuzbeines vergleichbaren Stücke, welches in seiner Peripherie knorpelig, im Inneren aber mit einem spongiösen Knochenkerne versehen war. Nach vorn von dem nach oben gekehrten, die Basis darstellenden Ende war ein kleines längliches Knorpelstückchen an dasselbe durch ein fibröses Gewebe angeheftet.

Mit diesem höchst einfachen Skelete stand ein braunrother, aus quergestreiften

Bündeln componirter Muskel (d.) im Zusammenhange. Derselbe ging mit einer sehnigen, schmaleren Ende vom vorderen Rande der linken Seite des Knochens und strahlte in den vorderen Rand von dessen rechter Seite aus.

Durch die Concavität des Knochens und durch diesen Muskel wurde eine Höhle begrenzt, in welcher verschiedene Eingeweide lagen, umgeben und zusammengehalten von einem äusserst dünnen, eine Art von Peritoneum darstellenden Zellstoffhäutchen. Unter denselben fiel zumeist ein Darmrohr (e.) auf, dessen Schlingen nach Eröffnung der Höhle sofort aus ihr hervorgetreten sind. Das Därmchen hat eine Dicke von 3 Millim. und im ausgestreckten Zustande eine Länge von 10,5 Centim. gezeigt. Es liess sich ein etwas dickeres, durch Zellstoff angelöthetes und ein dünneres frei in die Höhle hereinragendes Ende, sowie eine Art von Gekröse unterscheiden, zwischen dessen beiden Blättern Arterien- und Venenzweige nach dem gewöhnlichen, dem Dünndarme zukommenden Typus angeordnet waren. Die Wandung wurde durch eine äussere seröse Membran, durch eine mittlere, aus longitudinalen und circulären organischen Muskelfasern bestehende Schicht und durch eine Schleimhaut gebildet. Die letztere hatte keine Falten, sondern nur sehr kurze, aber zahlreiche Zotten, die aus einer structurlosen, mit länglichen Zellenkernen versehenen Bindesubstanz und aus schlingenförmig endigenden Blutgefässen bestanden. Ein Epithelium vermochte ich nicht zu unterscheiden; es ist ohne Zweifel in der Bildung des kleisterartigen Detritus untergegangen, welcher die Darmhöhle gänzlich erfüllte.

Nächst dem Darmkanale haben zwei gelblich weisse, länglich-runde, 5 Mm. lange, 2 Mm. breite consistente Körperchen (f. f.) die Aufmerksamkeit auf sich gezogen. Man konnte an ihnen leicht eine Bindegewebshülle und ein Parenchym unterscheiden. Dieses enthielt fast ausschliesslich nur vielfach gewundene durchschnittlich 0,4 Mm. breite Röhrchen, welche da und dort einen blindgeendigten Ausläufer zeigten, structurlose Wände hatten und von einer grobkörnigen Substanz erfüllt waren. Zwischen ihnen sah man zarte Bindegewebsfibrillen und einzelne sehr feine capilläre Blutgefässe. Ich muss es unentschieden lassen, ob in diesen kleinen Organen eine Andeutung von Hoden oder von Nieren ausgedrückt sei, da sich charakteristische Merkmale durchaus nicht ausfindig machen liessen. Noch weniger kann ich über ein drittes Gebilde (g.) aussagen, welches einen unbestimmt geformten, bläulich-rothen Klumpen etwa von der Consistenz der Leber darstellte. Mit dieser hatte es inzwischen nichts gemein, sondern wurde aus einem fibrillären Zellstoffgerüste, vielen Zellenkernen, Fettblasen und Blutgefässen componirt, enthielt aber keine Spur von Elementen, die sich hätten als Leberzellen deuten lassen.

Die zu den Bestandtheilen jenes Knollens durch seinen Stiel herabtretenden Blutgefässe gewannen ihre Verbreitung theils in der Haut, im Unterhautzellgewebe und Knochen, theils in den verschiedenen Eingeweiden. Nirgends vermochte ich hier eine erwähnenswerthe Eigenthümlichkeit ihrer feinsten Verzweigung wahrzunehmen, und begegnete auch keiner von der Norm abweichenden Art des Ueberganges der arteriellen in die venösen Gefässe. Es muss hier noch bemerkt werden, dass nur durch die Blutgefässe der innere Zusammenhang dieses Knollens mit der Hauptgeschwulst hergestellt wurde. Sowohl der arterielle (h.) als auch

r venöse (b) Gefässstamm haben sich in der Zellstoffhülle am hinteren Umfange nes Tumors, hauptsächlich da, wo jener zungenbeinförmige Knorpel seine Lage itte, in gröberen Netzen ausgebreitet, welche mit Zweigen der Art. und Vena pogastrica in Verbindung getreten sind. Die in dem Strange liegenden beiden efässstämme stellen also gewissermaassen Centraltheile dar, die eine obere und ne untere peripherische Verbreitung erfahren.

Aus diesen Erörterungen geht es wohl zur Genüge hervor, ass der voranstehende Fall kein reines Hygroma cysticum perieale, sondern eine Combination mit Inclusion eines Foetus darellt. Ob nun aber die Cystengeschwulst ein integrirender Theil es Foetus in foetu, oder eine neben diesem selbstständig aufgetreene Formation ist, darüber lassen sich nach dem gegenwärtigen tande des Wissens zureichende Beweise nicht beibringen. Soviel ber steht fest, dass diese Cystengeschwulst alle wesentlichen ualitäten eines Hygroma cysticum congenitum dargeboten hat, wie lieses von anderen Beobachtern in verschiedenen Regionen — Hals, Nacken, Achselhöhle — ohne Vorhandensein eines foetalen Körpertheiles gesehen worden ist. Es muss aber die Frage über lie Abkunft und Entstehungsweise auch dieser Bildung für sich mmer noch als eine offene betrachtet und überdies an den Ausspruch von Wernher erinnert werden: dass nämlich zwischen len einfachen und den zusammengesetzten Cysten zu den sogenannten zeugungsähnlichen Bälgen und den exquisiten Fällen von Inclusion eines Foetus in den anderen offenbar Uebergänge stattfinden. Auf das Entschiedenste aber müssen wir der Meinung von Malgaigne*) entgegen treten, wenn er sich für die Ansicht Derjenigen ausspricht, welche solche angeborenen Perinealgeschwülste ohne Weiteres als Degenerationen einer ehemaligen Spina bifida betrachten und damit die Vorstellung verbinden: der Bruchsack habe sich an seinem Halse abgeschnürt und sich zur Cyste, im Verlaufe der Zeit aber zum Cystosarcom ausgebildet. Eine solche Ansicht könnte höchstens einige Berechtigung für solche Perinealgeschwülste haben, die, wie ein von E. A. W. Himly**) be-

*) Journal de chirurgie. 1845. p. 43.

**) Geschichte des Foetus in foetu. Hannover 1831.

schriebener Fall, eine fibröse, mit der Dura mater spinalis zusammenhängende Hülle besitzen.

Im vorliegenden Falle wurde auf die Beschaffenheit der Rückgratssäule, auf das Mark und seine membranösen Hüllen ganz speciell die Untersuchung hingelenkt. Nirgends zeigte sich die mindeste Regelwidrigkeit, welche gewiss nicht gänzlich hätte fehlen können, wenn eine Spina bifida zu Grunde gelegen hätte.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. An der grossen am unteren Ende des Stammes eines neugeborenen Knaben befindlichen Geschwulst bemerkt man rechts einen umfänglicheren (a), links einen kleineren (b) Vorsprung, welche beide durch deutliche Fluctuation ausgezeichnet waren und zusammen 1 Schoppen klarer Flüssigkeit ausgaben; nach oben zwei Knoten (c c), welche teigartig anzufühlen waren. Durch einen drehrunden Strang (d) ist ein rundlicher Knollen (e) mit dieser Geschwulst in Verbindung gesetzt.

Fig. 2. Durchschnitt eines Stückes vom Parenchym der Cystengeschwulst (in natürlicher Grösse). Man erkennt: rundliche Knoten (a a), in welchen bereits einige Cystenbildung aufgetreten ist. Daneben finden sich grössere, theils geschlossene prominirende Cysten (b b); theils solche, welche durch den Schnitt geöffnet worden sind (c c).

Fig. 3. Dendritisch geformte Zellengruppe, aus dem gallertartigen Inhalte einer Cyste.

Fig. 4. a. b. c. Verschieden gestaltete Flimmerzellen des Epithelium einer Cyste.

Fig. 5. a. b. c. In der Verflüssigung begriffene Zellen aus dem Inhalte einer Cyste.

Fig. 6. Spindelförmige, zum Theil noch durch Intercellularsubstanz zusammenhängende Körperchen.

Fig. 7. Primitive Cyste, mit einer Schichte spindelförmiger Körper an einer Seite ihres Umfanges.

Fig. 8. Durchschnitt des sub Fig. 1. e. bezeichneten Knollens, in natürl. Grösse. a. Cutis, mit dem sehr dicken, körniges Fett (b) enthaltenden Unterhautzellgewebe. c. c. Seitenhälften eines in der Ossification begriffenen Knochens. d. Muskel, welcher die vorderen Ränder des Knochens verbindet. e. Darmkanal mit Gekröse. f. f. Hodenartige Organe. g. Rundlicher, livider, aus Zellstoff, Blutgefässen, Fettblasen und Zellenkernen bestehender Klumpen. h. Arterieller, i. venöser durch den Stiel in den Knollen eintretender Gefässstamm.

XXII.

Ueber eigenthümliche Muskelcontractionen, welche das Durchströmen von destillirtem Wasser hervorruft.

Von Prof. v. Wittich in Königsberg.

Schon Weber und J. Liebig*) machen auf jene eigenthümlichen Muskelzuckungen aufmerksam, die man an frisch getödteten Thieren zu beobachten Gelegenheit hat, wenn man denselben von der Aorta aus Wasser injicirt. Keiner von beiden geht doch näher auf dieselben ein, und doch glaube ich, dass sie uns entschieden einen Schritt weiter in der Erkenntniss der Muskelthätigkeit zu führen im Stande sind. Bei einem in seinem Gehorsam im Herbste abgestorbenen Frosch, der noch nicht todtenstarr, gleichwohl auf keinerlei periphere Reize reagirte, dessen Herz bei Eröffnung der Brusthöhle nur noch schwach und unregelmässig pulsirte, und dem ich behufs einer Injection zunächst Wasser vom Herzen aus einspritzte, um die Gefässe von Blut zu befreien, wurde ich zuerst auf die von den genannten Autoren erwähnten Erscheinungen aufmerksam gemacht. Sie gestalten sich in Kurzem folgendermaassen. Injicirt wurde in den ersten Versuchen gewöhnliches Quellwasser, und zwar vom Bulbus aortae aus nach Eröffnung der Bauch- und Brusthöhle, die hierbei an- oder durchgeschnittenen grossen Bauchvenen zeigen uns genau an, ob das eingespritzte Wasser kein Hinderniss findet, sie entleeren beim Beginne des Versuchs je nach dem Druck, unter dem man letzteres eintreibt, langsamer oder schneller das in dem Kreislauf befindliche Blut, und ist letzteres vollkommen ausgetrieben, vollkommen ungefärbtes Wasser. Gewöhnlich schon etwas früher, bevor noch die den

*) Ed. Weber, Muskelbewegung in R. Wagner's Handwörterbuch der Physiol. Bd. III. S. 10. J. Liebig, Respiration der Muskeln. Müller's Archiv. 1850. S. 411.

Venen entströmende Flüssigkeit vollkommen ungefärbt erscheint, treten schon die heftigsten, aber schnell vorübergehenden Contractionen der Kopf- und Nackenmuskeln, dann die der Arm- und Bauchmuskeln, endlich, sobald das Blut vollständig ausgetrieben, auch der hinteren Extremitäten ein. Sind die Contractionen allgemein, so erfolgen sie oft mit einer Heftigkeit, dass sie das Thier von der nur in die Aorta hineingeschobenen Canüle weit wegschleudern. Liebig*) giebt an, dass alle diese Erscheinungen (wenn ich ihn recht verstehe) nur von dem Spritzenstoss abhängen, dem ist nicht so, entfernt man die Canüle, so überdauern dieselben die Injection oft noch 5 Minuten lang und treten von Neuem ein, wenn man selbst nach ¼ oder ½stündiger Pause letztere wiederholt. Auffallender Weise traten diese krampfartigen Contractionen nicht bei allen Thieren, die ich mit verschiedenem Wasser injicirte, mit gleicher Heftigkeit auf, und liessen sich vor Allem nicht in allen Fällen so lange hinziehen. Wurde anhaltend und unter starkem Druck eingespritzt oder nach mehrmaliger Unterbrechung, so erhielten die Thiere ein stark ausgesprochenes hydropisches Ansehen, im Zellgewebe, unter der Haut, in den Muskeln selbst, die mehr und mehr erbleichten, sammelte sich Wasser, alle Gewebe und Glieder wurden steif, unbeweglich, ähnlich wie in der Todtenstarre, gleichwohl zogen sich oft die also veränderten Muskeln noch zusammen, wenn man sie direct galvanisch reizte.

Zunächst lag es nahe zu fragen, welchen Einfluss übt hier die Natur der eingespritzten Flüssigkeit auf die Erscheinungen. Demgemäss injicirte ich nun durch Aether getödteten Fröschen destillirtes Wasser, Quellwasser, Flusswasser, schwache Lösungen von Kochsalz, Blutserum und concentrirte Salzlösungen. Die heftigsten Zusammenziehungen erhielt ich, und am längsten überdauerten dieselben die jedesmalige Einspritzung, wenn ich destillirtes Wasser anwendete, bei Quell- und Flusswasser waren sie nicht allein sehr inconstant, sondern auch unvergleichlich schwächer. Beim Einspritzen schwacher Salzlösungen und Blutserum blieben sie meist ganz aus oder waren doch nur äusserst vorübergehend;

*) a. a. O. „Bei dem Injiciren zuckte, wenn eine Spritze voll Wasser durch die Capillaren ging, der ganze Frosch".

ei concentrirten Lösungen von Kochsalz endlich erhielten die Muskeln schnell nach einmaliger Zusammenziehung ein vollkommen starres Ansehen und zeigten dann auch keinerlei Reaction auf galvanische Erregung. Es zeigte sich also, dass das an sich so indifferente destillirte Wasser, das aber am meisten hinsichtlich seiner chemischen Zusammensetzung von den thierischen Flüssigkeiten differirte, die lebhaftesten Erscheinungen hervorrief, was um so auffallender sein musste, als die Nervenstämme selbst durch Wasser wohl allmälig ihre Erregbarkeit einbüssen, sich aber sonst ziemlich indifferent gegen dasselbe verhalten. Es ergiebt sich zunächst aus diesen Versuchen bereits, dass es nicht der mechanische Druck ist, der die Muskelnerven bei der Ueberfüllung der Capillaren erregt, und so die Muskelcontractionen hervorruft, denn selbst bei noch so hohem Drucke bewirken gewisse Flüssigkeiten, die sich hinsichtlich ihrer Concentration am meisten dem Blute nähe stellen (Blutserum), keine Zusammenziehungen, während umgekehrt destillirtes Wasser selbst unter äusserst schwachem Druck sie ungemein kräftig erscheinen lässt. Decapitirt man Frösche, bevor man destillirtes Wasser einspritzt, so fliesst ein grosser Theil des letzteren aus den durchschnittenen Kopf- und Halsgefässen frei ab, es geht daher ein grosser Theil des Druckes, unter dem man dasselbe in den Bulbus treibt, verloren, gleichwohl treten krampfartige Zusammenziehungen mit gleicher Heftigkeit auf. Ebenso wenn man den ganzen Frosch vor Beginn des Versuches enthäutet; auch hierbei strömt das Wasser aus den zur Haut gehenden Gefässen ungehindert ab, und doch ruft der nur unter sehr viel geringerem Druck durch den Körper strömende Rest desselben die gleichen Erscheinungen wach. Man kann ferner den Versuch auch so einrichten, dass man in den Aortenbulbus eine mit einer Cautchoucröhre communicirende Canüle einbindet, den Frosch selbst dabei gehörig fixirt und jenen Schlauch endlich mit der Ausflussröhre eines Trichters verbindet und von diesem aus continuirlich Wasser zuströmen lässt. Der Trichter wird so befestigt, dass das Niveau seines Inhalts nur wenig über dem Froschherzen steht. — Auch das unter so geringer Druckhöhe durch den Frosch strömende destillirte Wasser reicht hin, um zwar später eintretende, aber ziem-

lich lang dauernde Muskelcontractionen zu erzeugen. Die zuletzt beschriebene Anordnung des Versuches ist ferner auch die geeigneteste, um alle jene Erscheinungen ziemlich lange hinzuziehen. Endlich überzeugt man sich, dass selbst ein noch geringerer Druck hinreicht, um letztere zu zeigen. Spritzt man nämlich einem vorher getödteten Frosch ziemlich stark Wasser in den Aortenbulbus, während man die beiden Stämme leicht comprimirt, und füllt letztere so zu grossen blasigen Cylindern, so treibt die Elasticität der Aortenwände beim Nachlassen des Stempeldrucks und der Compression das Wasser weiter in die Körperarterien; wiederholt man nun diese Procedur eine Zeit lang und injicirt so einfach durch die Elasticitätswirkung der Aortenwände den Frosch, so treten auch hier die Muskelzusammenziehungen in allen Körpertheilen auf. Nach alledem kann man wohl die Annahme, als ob es der auf die Nerven oder Muskeln während des Versuchs ausgeübte mechanische Druck sei, der dieselben hervorruft, als vollkommen beseitigt ansehen.

Bevor ich nun weiter auf die Wirkungsweise des destillirten Wassers eingehe, halte ich es für nothwendig, die ganze Reihe der Erscheinungen von einer anderen Seite her zu erörtern. Es fragt sich nämlich zunächst, ob jene krampfartigen Erscheinungen durch gewisse uns vorläufig noch unbekannte Vorgänge in den Centralorganen des Nervensystems, oder ob sie durch Erregung der Nervenstämme selbst, oder endlich durch gewisse moleculare Veränderungen in der Muskelsubstanz selbst erzeugt werden.

Das Experiment beseitigt die erste Annahme sehr leicht, denn nicht allein treten alle jene Erscheinungen ungeschwächt ein, wenn man die Nervenstämme (natürlich mit gehöriger Schonung der benachbarten Blutgefässe) vor dem Versuch durchschneidet, ja selbst die vollkommene Zerstörung des Gehirns und Rückenmarks bleibt ohne allen Einfluss. Dagegen hören alle Zusammenziehungen auf, wenn man bei Erhaltung des betreffenden Nervenstammes die sämmtlichen Weichtheile, sowie den Knochen eines Gliedes trennt. Es resultirt hieraus, dass nicht nur die etwaigen Veränderungen der Centralorgane während des Wasserstromes unwesentlich für das Gelingen des Versuches ist, sondern dass sie geradezu nicht

im Stande sind, jene krampfartigen Zusammenziehungen zu provociren.

Sehr viel schwerer hält es, über die zweite Möglichkeit mit voller Schärfe ins Klare zu kommen, allerdings spricht schon die letzte Art des Versuches gegen die Annahme, dass es die directe Erregung der Nerven sei, welche die Contractionen vermittelt. Präparirt man vorsichtig den Ischiadicus auf einer möglichst kleinen Strecke aus und erhält dabei die ihn umgebende Scheide, während man die sämmtlichen Weichtheile und Knochen durchschneidet, oder die grossen Gefässe tiefer unten unterbindet; so werden ihm von den oberhalb zu ihr herantretenden Gefässen (wie ich mich durch Injection gefärbter Flüssigkeiten überzeugte) noch hinreichende Mengen Wasser zugeführt; gleichwohl treten keine Zuckungen in den von dem Nerven versorgten Muskeln auf. Es sprechen aber auch andere Thatsachen sehr gegen die Richtigkeit jener Annahme. Meine ersten Versuche wurden an Thieren gemacht, die im Herbste abgestorben waren. Eine Capillarcirculation existirte in den meisten Fällen nicht mehr, die Nervenstämme reagirten weder auf chemische, noch mechanische, noch elektrische Erregung, das Herz machte bei Eröffnung der Brusthöhle nur noch unregelmässige schwache Zusammenziehungen, ja bei einigen pulsirte es gar nicht mehr, konnte aber durch mechanische und elektrische Reizung gar wohl noch zu rein örtlichen Contractionen des Ventrikels oder der Atrien veranlasst werden. Ebenso contrahirten sich die willkührlichen Muskeln noch mehr oder weniger kräftig, wenn man sie direct ansprach. Wurde durch diese Thiere ein Strom destillirten Wassers geleitet, so traten gleichwohl oft noch ziemlich langdauernde Krämpfe aller willkührlichen Muskeln ein. Dasselbe erfolgte bei Fröschen, die ihrem Gewahrsam entschlüpft, im Zimmer umhergesprungen und in Folge dessen durch Wasserverlust halb mumificirt waren. Während sie keinerlei Lebenszeichen selbst auf starke Reize gaben, das Herz nur wenig oder gar nicht agirte, die Nerven direct erregt, keine Zuckungen hervorriefen, traten letztere ein, und die eingeschrumpften Muskeln erhielten allmälig ihr früheres Volum, sobald ich ihnen destillirtes Wasser vom Bulbus aortae her einspritzte.

Die Gegner der Muskelirritabilität haben gegen die schon lange

bekannte Erfahrung, dass bei Thieren, deren Nervenstämme als vollkommen todt zu betrachten sind, doch Muskelzusammenziehungen bei directer Erregung der letzteren eintreten, geltend gemacht, dass das Absterben der Nerven nachweislich vom Centrum zur Peripherie erfolge, dass daher sehr wohl die in der Muskelsubstanz sich verbreitenden Nerven noch ihre Erregbarkeit erhalten können, während die des Stammes bereits erlosch. Derselbe Einwand kann auch den vorher angegebenen Versuchen gemacht werden, es kam daher darauf an, Verhältnisse darzustellen, die ein vollständiges Absterben des Nerven bis in seine feinsten Verzweigungen unzweifelhaft machen.

Durch die ersten Angaben von Bernard über die verschiedene Wirkung des Urarigiftes auf motorische und sensible Nerven aufmerksam gemacht, versuchte ich, ob nicht auch bei anderen narcotischen Giften, die uns leichter zugänglich sind, Aehnliches sich herausstellte. Meine Versuche beschränkten sich bisher auf Aetherinhalationen, Strychninsalze, Opium und Blausäure, als die so werthvollen Versuche Kölliker's bekannt wurden und mir eine wesentliche Stütze boten. Seitdem habe ich noch weitere Versuche mit Conin- und Brucinlösung gemacht und besonders in letzterem ein vortreffliches Mittel kennen gelernt. Alle Versuche, die ich jedoch einzeln aufzuzählen (ihre Zahl ist ziemlich bedeutend) unterlasse, wurden in der Art angestellt, dass vor Beginn derselben mit möglichster Schonung der übrigen Weichtheile auf der einen Seite des N. ischiadicus, in vielen gleichzeitig auf der anderen Seite bis auf den N. ischiadicus Knochen und Weichtheile zerschnitten wurden. In einzelnen Versuchen wurden Nerv, Haut und Muskel getrennt und nur der Knochen und die grossen Gefässstämme geschont.

Reicht zwar eine kleine Gabe salpetersauren Strychnins, wie bekannt, hin, um Vergiftungserscheinungen bei Fröschen zu zeigen, so experimentirte ich doch absichtlich mit ziemlich grossen Gaben, die bald per anum, bald per os den Thieren beigebracht wurden, ersteres ist bei weitem die bequemste Art. Die tetanischen Erscheinungen treten sehr bald ein, hören aber bei grossen Gaben eben so schnell auf, und die Thiere befinden sich dann in einem lethargischen Zustande, in dem selbst heftige peripherische Erregungen

keine Reflexe provociren. Man sieht dabei, sobald man die Thiere auf den Rücken legt, leicht an den Bewegungen des Spiegelbildchens der befeuchteten Haut die Herzaction ungestört fortgehen, wie uns denn auch die mikroskopische Beobachtung der Schwimmhäute die Fortbewegung des Blutes in den Capillaren durchaus normal zeigt. Nach nicht gar langer Zeit reagiren die freigelegten Spinalnerven weder auf mechanische, noch selbst auf starke galvanische Reize, während bei directer Erregung die Muskeln selbst durch sehr schwache elektrische Reize sich äusserst lebhaft contrahiren. Der Grund hiervon wird gewöhnlich darin gefunden, dass die Nerven vom Centrum ab zur Peripherie absterben, es wird denn auch noch von Kölliker angegeben, dass eine directe Einwirkung des Giftes durch das Blut auf die peripheren Nerven nicht stattfindet, sondern diese eben nur vom Centrum aus afficirt werden. Für grosse Gaben Strychnin. nitr. muss ich jedoch dem durchaus widersprechen; meistens reicht schon $\frac{1}{4}$ Gran des Salzes hin, um durch die Beobachtung meinen Widerspruch zu stützen. Denn der vor der Vergiftung durchschnittene Nerv erhält zwar seine Reizbarkeit ein Unbedeutendes länger, als der der anderen Seite, keineswegs aber so lange, wie bei nicht vorhergegangener Vergiftung. Sehr bald, nach $\frac{1}{4}$ Stunde meistens, ist auch der vorher durchschnittene Nerv vollkommen todt und weder mechanische, noch galvanische Erregung desselben vermögen die ihm zugehörigen Muskeln zur Thätigkeit zu bringen. Ganz ähnlich stellte sich die Wirkung des Coniin und Brucin heraus. Die tetanischen Erscheinungen fallen jedoch fast ganz fort oder verlaufen doch ungemein schnell. Frösche, denen 5 Tropfen Coniin in den Mund geträufelt, waren nach 15 Minuten bereits vollständig lethargisch, nach 3 Stunden todt; ihre Nerven reagirten gegen keinerlei Reize und zwar wiederum sowohl die vorher durchschnittenen, als die vollkommen intacten, wohl aber contrahirten sich die Muskeln ungemein heftig, wenn sie selbst galvanisch gereizt wurden.

Bei den Versuchen mit Brucin bediente ich mich einer Lösung, der nur auf 12 Ccm. 2 Tropfen Salzsäure zugesetzt war; 1 Ccm. derselben hielt 0,01 Grmm. des Alkaloids gelöst. Die Erscheinungen nach Application des Brucins bieten manches Inter-

essante und stimmen mir durchaus nicht mit den gewöhnlichen Angaben, denen gemäss dasselbe nur etwas weniger intensiv, als das Strychnin wirken sollte, ich gehe daher etwas genauer auf sie ein. Allen Thieren wurde ziemlich die gleiche Gabe 1 Ccm. Lösung, also $\frac{1}{100}$ Grmm. injicirt, die Wirkung, die sich in einer allgemeinen Lähmung der vom Rückenmark versorgten Muskeln äusserte, trat meist bereits nach einigen Minuten ein, aber nur einmal unter einer ziemlichen Beobachtungszahl gingen tetanische Erscheinungen derselben voraus, wohl aber zeigten alle eine ungemein gesteigerte Reflexibilität, die leiseste Berührung, die leiseste Erschütterung des Thieres (es reichten meist die dem Tische durch den Du Bois'schen Inductionsapparat mitgetheilten Schwingungen hin) rief ein allgemeines schwaches Zittern der Muskeln hervor, zu einer eigentlichen Contraction kam es jedoch nicht, viel weniger zu einem Starrwerden des ganzen Körpers. Dabei blieben die Respirations- und Schlingbewegungen ungestört, ja die Thiere quakten oft, besonders wenn man sie beunruhigte, die Männchen stülpten ihre Ohrblasen aus. Die Circulation blieb in voller Thätigkeit, während die Lymphherzen regungslos nur bei Erschütterung des ganzen Thieres, oder bei peripherer Reizung der Haut, oder endlich bei directer Erregung des Rückenmarks von Neuem pulsiren, gewöhnlich aber mit 4 oder 5 Pulsationen die Erregung überdauern. Je häufiger und schneller hintereinander man in dieser Weise die Lymphherzen zur Thätigkeit anregt, desto entschiedener tritt ein Zustand der Ermüdung ein, indem nur sehr starke galvanische Ströme durch das Rückenmark geleitet sie in Thätigkeit zu setzen im Stande sind.

Ein grosser Frosch (R. esculenta) der $\frac{1}{100}$ Gramm Brucin (per anum) erhalten hatte, und der nach Verlauf einer Stunde sich bereits vollständig in vorbeschriebenem Zustand befand, verhielt sich noch nach Verlauf von 24 Stunden ganz ebenso, noch immer pulsirten die Lymphherzen auf periphere Erregung oder auf Reizung des Rückenmarks, noch immer riefen dieselben Mittel jene schwachen zitternden Bewegungen aller Rumpfmuskeln wach, während Respiration und Schlingbewegungen ruhig fortdauerten. Eine neue Gabe, die ihm vom Munde her beigebracht wurde, steigerte die Reflexibilität momentan, ohne dass die Muskelaction energischer wurde, die im Gegentheil immer schwächer und schwächer wurde und nach Verlauf einer Stunde ganz aufhörte. Weder starke, noch schwache galvanische Erregungen konnte vom Rückenmark oder von den Nervenstämmen her Pulsation der

Lymphherzen oder Muskelcontractionen hervorrufen, und zwar war der vorher durchschnittene rechte Ischiadicus ebenso unempfänglich, wie der andere in seiner Continuität erhaltene; das Thier machte jetzt weder Respirations- noch Schling-Bewegungen, konnte daher als vollständig todt gelten, wohl aber traten noch bei direkter galvanischer Erregung der Muskeln lebhafte Contractionen ein. Das Herz pulsirte bei Eröffnung der Brust fort, die Capillar-Circulation liess sich noch lange beobachten.

Ist es auch unfehlbar richtig, dass ein vorher durchschnittener Nervenstamm sehr viel später seine Reizbarkeit nach Vergiftung mit Strychnin, Conlin und Brucin verliert, als der mit dem Rückenmark noch communicirende, so dass ein Theil seiner endlichen Erschöpfung wohl auf eine vorhergehende Ueberreizung seines Centrums zu schieben ist, so geht es mir aus meinen Versuchen ganz unzweifelhaft hervor, dass diese centrale Ueberreizung nicht die einzige Ursache des Absterbens ist, dass vielmehr auch die nicht mehr vom Rückenmark influencirten Nervenstämme direct durch das vergiftete Blut getödtet werden, und es scheint mir gegenüber dieser Thatsache mehr als willkührlich, anzunehmen, dass in diesem Falle der Nerv nicht gleichzeitig in seiner ganzen Verbreitung im Muskel abstirbt. Contrahiren sich nun aber gleichwohl die direct erregten Muskeln, deren Nervenstämme auf keinerlei Reize mehr reagiren, so spricht dies unzweifelhaft dafür, dass die Contractionsfähigkeit eine den Muskeln unabhängig von ihren Nerven zukommende Eigenschaft ist.

Um zu prüfen, ob durch Aether-Inhalationen auch die Muskelnerven gleichzeitig in ihrer ganzen Ausbreitung gelähmt werden, wie Harless*) annahm, wurden einem Frosche der linke N. ischiadicus, einem anderen die Weichtheile einer hinteren Extremität bis auf den Nerven durchschnitten und beide in Stöpselflaschen gleichzeitig mit einem mit Aether angefeuchteten Wattenbausch gethan. Um zu verhindern, dass die heftigen Convulsionen während der Aetherinhalation den freigelegten und seiner sämmtlichen Umgebung beraubten Nerven nicht zu sehr zerrten, sowie um denselben vor der directen Einwirkung der Aetherdämpfe zu schützen, wurde das Thier auf den Boden des Gefässes gelegt und der übrige Raum zunächst mit feuchter Watte gefüllt, auf deren oberste Schicht dann

*) E. Harless, Müller's Archiv. 1847. S. 228 ff.

einige Tropfen Aether geschüttet. Die Erfolge der so angestellten Versuche gestalteten sich wie folgt:

Beide Thiere wurden wohl 30 Minuten in der Flasche gelassen. Bei dem einen, dessen Nerv durchschnitten, fehlte alle Reaction auf periphere Reize, die Herzpulsation liess sich durch die Hautdecken nicht wahrnehmen, die Pupille war unbeweglich, die Augenlider geschlossen, in den Capillaren der Schwimmhaut war kaum noch eine Bewegung wahrzunehmen, wo eine solche hie und da eintrat, da war sie unregelmässig und durchaus unzureichend, um eine Fortbewegung der Blutkörperchen zu bewirken. Der Frosch konnte somit für vollkommen todt gelten. Erregung der Ischiadici durch Inductionsschläge brachten beiderseits nur schwache zitternde Bewegungen hervor, während auf direkte Erregung die Muskeln sich heftig contrahirten. Nach Verlauf einer halben Stunde stellte sich die Reizbarkeit wieder ein, das Herz begann zu pulsiren und anderen Tages fand ich das Thier vollständig erholt. Spricht dieser Versuch wohl entschieden dafür, dass die Lähmung der Nerven vom Blute aus erfolgt, so lehrt der Erfolg des andern, dass dies jedoch nicht der einzige Weg ist, durch den sich die Schädlichkeit geltend macht. Allerdings erhielt sich die Erregbarkeit jenes Nerven, dem die Blutzufuhr durch Trennung der Weichtheile genommen war, auch etwas länger als in dem der andern Seite, sie war aber doch unendlich schwächer als bei sonst lebenskräftigen Thieren.

Die durch Strychnin, Coniin und Brucin vergifteten Thiere wurden nun weiter zu Injectionen mit destillirtem Wasser benutzt, jedoch stets erst, nachdem ich mich davon überzeugt, dass selbst starke Inductionsschläge die Nerven nicht mehr zu erregen im Stande waren. In allen Fällen, in denen entweder bei gleichzeitiger Durchschneidung der Nerven die Weichtheile oder wenigstens die grossen Gefässstämme erhalten waren, riefen Einspritzungen oder Durchleiten destillirten Wassers lebhafte Contractionen hervor, sie fehlten jedoch in allen Fällen, in denen die Weichtheile und Knochen bis auf den Nerven getrennt waren in den betreffenden Gliedern, während sie in den andern ungeschwächt eintraten.

Ein ungemein instructiver Versuch, der zugleich zeigte, ein wie geringer, die Verhältnisse im Leben nicht überschreitender Druck dazu genügt, um das Wasser so durch die Capillaren zu treiben, dass es die Muskeln zu Contractionen anregt, wurde in folgender Art angestellt.

Eine grosse Rana esculenta wurde durch die gewöhnliche Gabe Brucin vergiftet, sowohl die Circulation in den Schwimmhaut-Capillaren als die Bewegung der Haut in der Gegend der Herzspitze zeigte mir, dass die Circulation fortbestand. Das Thier ward auf den Rücken gelegt, die Bauchhaut gespalten und in die rechte grosse Vene, die oberflächlich zwischen den Muskeln verläuft und in der Gegend der Leber in die Tiefe geht, langsam und unter ganz schwachem Druck Wasser gespritzt, so dass es fast nur tropfenweis der Spritzen-Canüle entfloss. Allmählig trieb die Herz-Action das im Körper befindliche Blut aus der eröffneten grossen

Vene aus, (man kann die Verblutung auch dadurch gradezu beschleunigen, dass man auch die linke Vene anschneidet). Die eigne Herzthätigkeit treibt schliesslich nur salzfreies Wasser durch die Capillaren, ruft aber auch gleichzeitig die heftigsten, oft fast tetanischen Muskelcontractionen hervor.

Ich setzte hierher gleich noch die Beschreibung eines Versuches mit Urari.

Ein Frosch, dem links der Ischiadicus, rechts die Weichtheile bis auf den Nerven durchschnitten waren, wurde von einer Hautwunde aus mit Urari vergiftet. Sehr bald zeigten sich die Muskelnerven bis auf den Ischiadicus des rechten Hinterbeins vollkommen gelähmt, weder mechanische, noch electrische Erregung rief Contractionen hervor, wohl aber traten Reflex-Contractionen im rechten Beine, das nur durch den Nerven noch mit der Haut in Verbindung stand, wie bei Reizung der Haut an Körpertheilen, deren Nerven noch mit dem Rückenmark communicirten, ganz wie Koelliker und Bernard es beschrieben. Direkte Erregung der Muskeln durch Inductionsströme, wie durch Aufstreuen von Kochsalz, wie endlich bei Durchleiten eines Stroms von destillirtem Wasser riefen lebhafte Contractionen aller Muskeln hervor, mit Ausnahme in jenes Extremität, deren Gefässe nicht mehr mit denen des Körpers communicirten. Sobald die ersten heftigen Contractionen durch Wassereinspritzen eintraten, die übrigens noch lange nach Entfernung der Canüle aus dem Bulbus aortae fortdauerten, wurde der Versuch unterbrochen, der Frosch mit einer Glasglocke bedeckt, und erst wieder nach 24 Stunden weiter untersucht; sowohl alle jene andern vorher aufgezählten Erregungen, wie Wasserinjection riefen noch jetzt die lebhaftesten Muskelzusammenziehungen hervor.

Stand es somit fest, dass die Contractionen der Ausdruck für gewisse noch weiter zu erörternde moleculare Veränderungen der Muskelmasse selbst, nicht der Nervenröhren anzusehen waren, welche durch das Durchströmen destillirten Wassers bewirkt wurden, so lag die Frag nah, welchen Einfluss übt letzteres bei seiner directen Application auf Nerv und Muskeln?

Von den beiden hintesen Extremitäten desselben grossen lebenskräftigen Frosches wurde die eine einfach enthäutet und in ein Glasschälchen mit destillirtem Wasser von gewöhnlicher Temperatur geworfen; sehr bald traten heftige Contractionen der zunächst vom Wasser umspülten Muskeln ein, die erst schwächer wurden und zuletzt ganz aufhörten, sobald die Muskeln jenes mehrfach erwähnte todtenstarre, teigige Ansehen gewonnen. In diesem Zustande reagirten sie jedoch noch meistens gegen galvanische Reize; bestreute man sie mit Kochsalz, so entzieht letzteres ihnen Wasser, sie wurden wieder geschmeidig, erhielten ihr früheres durchscheinendes Ansehen, während sie sich gleichzeitig lebhaft contrahirten (direkte Einwirkung von Kochsalz auf die Nervenstämme zeigte sich bei vergifteten Fröschen in jenem Stadium, in dem wir sie benutzten, als unwirksam). Wurde das Kochsalz beim Eintreten der ersten zitternden Bewegungen der Muskeln schnell, ehe

spült und das Präparat von Neuem in salzfreies Wasser gelegt, so traten dieselben Erscheinungen mit aller Lebhaftigkeit wieder ein. Bei einigermaassen reizbaren, lebenskräftigen Thieren liessen sich so bei mehrmaligem Wechseln zwischen Salz und salzfreiem Wasser stets von Neuem dieselben Erscheinungen hervorrufen.

Wurde eine enthäutete hintere Extremität in salzfreies Wasser gelegt, und sobald die Contractionen aufhörten, die oberflächlich gelegenen teigigen Muskeln abpräparirt, so zeigten sich die jetzt dem Einfluss des Wassers ausgesetzten tiefer gelegenen Muskeln in gleicher Weise thätig; desgleichen machen abgetragene frische Muskeln, ganz oder stückweis in destillirtes Wasser geworfen, die lebhaftesten Contractionen und lassen oft, da ihnen die normale Spannung ermangelt, die seltsamsten Bewegungen beobachten. Am geeignetsten ist der M. sartorius, überhaupt möglichst flache dünne Muskeln.

Von demselben Frosch, dessen enthäutete eine Extremität wir in destillirtem Wasser beobachteten, wurde auf der anderen Seite eine möglichst lange Strecke des Nerv. ischiadicus auspräparirt, die Extremität an den Zehen aufgehängt und der ganze Nerv, soweit er frei lag, in salzfreies Wasser getaucht. Hatte das Wasser gewöhnliche Stubentemperatur, so trat keinerlei Wirkung ein; der Nerv starb allmälig ab, indem er sich in bekannter Art auch äusserlich veränderte, ohne dass irgend welche Lebensäusserungen in den von ihm versorgten Muskeln beobachtet wurden. Nur bei sehr bedeutender Abkühlung oder bei erhöhter Temperatur des Wassers treten Contractionen ein, die aber eben nicht dem Wasser als solchem, sondern den Temperaturschwankungen zuzuschreiben sind.

Nach allem bisher Mitgetheilten halte ich es für sicher, dass die directe Einwirkung des salzfreien Wassers auf die Muskelelemente es ist, die ohne Vermittelung der Nerven die beschriebenen Erscheinungen hervorruft, und dass wir an dem gegen die Nerven sich in bestimmtem Sinne so indifferent verhaltenden Wasser ein mächtiges Erregungsmittel der Muskeln haben.

Wie haben wir uns denn aber diese Einwirkung zu denken? Das veränderte physikalische Verhalten der Muskeln nach längerem Durchströmen von Wasser oder nach längerem Verweilen der Mus-

eln in demselben zeigen uns unzweideutig, dass wesentliche Veränderungen mit denselben vorgehen müssen. Das den Muskel von aussen umgebende oder das seine Capillaren durchströmende Wasser tritt nothwendig mit ihm in endosmotische Wechselwirkung, nd letztere wird um so intensiver sein, je grösser die Differenz er Dichtigkeit zwischen der angewendeten Flüssigkeit und der Muskelmasse; am grössten also wohl bei Benutzung salzfreien Vassers. Das letztere entzieht jener schnell lösliche Substanzen nd geht umgekehrt zum Theil in die Muskelmasse über, die hierbei intretenden endosmotischen Ströme rufen muthmaasslich moleculare Veränderungen und Bewegungen hervor, die sich durch abwechselnde Anziehung und Abstossung der den Muskel constituirenden Molecüle, d. h. als Verkürzungen geltend machen. Annähernd können wir wohl annehmen, dass das Serum sanguinis gleiche Concentration mit der Muskelflüssigkeit hat, wir sahen denn auch n unseren Versuchen, dass jemehr sich die benutzte Flüssigkeit ener hinsichts ihrer Concentration näherte, desto schwächer auch ene eigenthümlichen Erscheinungen eintraten, dass sie endlich beim Durchleiten von Blutserum selbst ganz ausblieben. Erfahrungsgemäss wissen wir aus endosmotischen Versuchen, dass der Wasserstrom aus der diluirteren Flüssigkeit zur concentrirteren stets ein Multiplum des in umgekehrter Richtung gehenden Salzstromes ist. Ist dasselbe auch in unseren Versuchen der Fall, und es ist kein Grund vorhanden, woher es nicht so sein sollte, so tritt mit der Mehraufnahme von Wasser zunächst auch eine grössere Beweglichkeit der Molecüle, eine leichtere Verschiebbarkeit derselben gegen einander ein und darin zum Theil mag es wohl seinen Grund haben, dass wir ziemlich lange noch Muskelcontractionen wahrnehmen, wenn wir destillirtes Wasser durch die Muskeln strömen lassen, während bei Anwendung von concentrirten Salzlösungen, meistens nach einmaliger kurzer und schnell erfolgender Zusammenziehung, der Muskel starr, steif und bewegungsunfähig wird. Concentrirte Lösungen werden ja dem Muskel Wasser entziehen und dadurch die Beweglichkeit seiner Molecüle beschränken. Der Muskel stirbt und hört auf, sich beim Durchströmen von Wasser oder auf andere Reize zu verkürzen, sobald ihm nach längerer

kreisenden Strom bewirkte. Das Durchströmen des Wassers besorgte ich durch einen mit einem Trichter communicirenden Cautchoucschlauch, ganz in der Art, wie ich es früher bereits beschrieb. Doch selbst nach möglichster Ueberwindung all dieser Schwierigkeit habe ich nur einmal eine geringe Schwankung der Nadel beobachtet, die mir eine Abnahme des primären Stromes während einer mässig andauernden Contraction des Gastrocnemius andeutete, obwohl ich mit einem Multiplicator von 31,000 Windungen arbeitete. Jedenfalls aber sind die Versuche so schwierig und wegen der Kürze der Contraction von vorn herein so wenig versprechend, dass es wohl nicht lohnt sie nachzumachen, zumal wir in dem stromprüfenden Froschschenkel ein sehr viel sichereres Mittel besitzen, kleine schnell vorübergehende Schwankungen zu erkennen. Um den prüfenden Froschschenkel und seinen Nerven vor der Einwirkung des abfliessenden Wassers zu schützen, wurde er an den Zehen über dem entblössten Schenkel des Frosches aufgehängt, und der Gastrocnemius des letzteren dann mit dem Nerven des ersteren in passende Berührung gebracht. Das destillirte Wasser strömte auch bei diesen Versuchen durch einen elastischen Schlauch, der Frosch selbst war gehörig fixirt. Einer jeden Contraction des überbrückten Muskels antwortete dann eine meist sehr kräftige secundäre Zuckung in dem aufgehängten Schenkel, die meistens den aufgelegten Nerven weit fortschleuderte und es so sehr erleichterte, dass derselbe Beobachter den sich contrahirenden Muskel mit dem Auge fixiren und doch die secundäre Zuckung in dem anderen wahrnehmen konnte.

Von warmblütigen Thieren habe ich nur mit Kaninchen einige Versuche angestellt; wurde von der Aorta aus bis auf 32° R. erwärmtes destillirtes Wasser eingespritzt, so traten ebenfalls anfangs nur zitternde schwache, später aber heftigere Contractionen ein, die aber lange nicht so andauerten, als beim Frosch. Sehr viel schneller erlangten die Muskeln jenes teigige todtenstarre Aussehen, was um so eclatanter war, wenn man nur eine Extremität injicirte und an ihr jene Bewegungen erzeugte; alle übrigen Theile sind darin noch flexibel, während diese bald starr und steif wird.

XXIII.

Ueber die tetanisirende Wirkung des constanten Stromes und das allgemeine Gesetz der Reizung.

Von Dr. Eduard Pflüger.

Du Bois-Reymond hat bekanntlich zum ersten Male das allgemeine Gesetz der Nervenerregung durch den electrischen Strom aufgestellt, demzufolge die Erregung nicht erzeugt wird durch den Strom in beständiger Grösse, sondern nur durch die Aenderungen dieser Grösse von einem Augenblicke zu dem anderen*). Eine fast zahllose Reihe von Versuchen aus der älteren Literatur des Galvanismus ordnet sich so dem allgemeinen Gesetze in wohlgefälliger Einheit unter**). Es lässt sich indessen dieses Gesetz von einem noch allgemeineren Gesichtspunkte betrachten, wenn man Rücksicht nimmt auf die über die chemische und thermische Reizung bekannt gewordenen Thatsachen, wobei dasselbe seine tiefe Beziehung zur Natur der Reizung überhaupt enthüllt. Man wird so zu dem allgemeinsten Gesetze der Reizung geführt, demzufolge dieselbe abhängt von der Geschwindigkeit, mit welcher irgendwelche äusseren Kräfte die innere Molecularconstitution des Nerven verändern, während ein statischer Zustand des Nerven beliebiger Art den mit demselben verknüpften Endapparat niemals erregt.

Insofern nun der constante electrische Strom einem solchen statischen Zustande der Constitution des Nerven zu entsprechen vermag, genügt er dem von du Bois-Reymond ausgesprochenen allgemeinen Gesetze der Reizung, und es stellt sich die Frage, ob dem allgemein so sei. Bekannt ist freilich, dass unter Umständen der scheinbar constante Strom den Nerven erregt, wie dies bereits

*) E. du Bois-Reymond, Untersuchungen über thierische Elektricität. Bd. I. S. 258.

**) Derselbe a. a. O. S. 262—274.

du Bois-Reymond beobachtet und in folgenden Worten erklärt hat: „Nur wenn ganz übermächtige Stromeskräfte einen Nerven treffen, sieht man wohl zu Zeiten die davon abhängigen Muskeln trotz der beständigen Grösse jener in einer unausgesetzten Reihe von Zuckungen begriffen. Allein in solchen Fällen dauern die Krämpfe nicht selten auch nach dem Oeffnen der Kette fort und wenn diese längere Zeit geschlossen bleibt, tritt sehr bald für immer Ruhe ein. Man ist also berechtigt zu schliessen, dass unter diesen Umständen die Zuckungen nicht mehr die Folge der gewöhnlichen Erregungsart durch den electrischen Strom sind, sondern vielmehr von einer zerstörenden, unstreitig auf Electrolyse beruhenden Einwirkung desselben herrühren, welche mit dem fraglichen Gesetze nichts zu schaffen hat *).

Im Gegensatz hierzu leitet Eckhard jeden durch den constanten Strom herbeigeführten Tetanus aus den durch Polarisation herbeigeführten Schwankungen in der Stärke desselben ab, indem er ohne Weiteres aus dem Tetanus des Muskels auf die Inconstanz des Stromes zu schliessen sich erlaubt **).

Ich selbst habe seit längerer Zeit der Tetanus erregenden Wirkung des constanten Stromes meine Aufmerksamkeit zugewandt, um so mehr, als sich eine höchst auffallende Beziehung dieser Wirkung zur Stärke des Stromes herausstellte und ich den Tetanus mit gleicher Kraft noch erscheinen sah, obschon ich die Polarisation der Electroden möglichst vermieden hatte. Da nun die in concentrirte Kupfervitriollösung tauchenden Kupferelectroden die Polarisation noch nicht vollkommen genug beseitigen, so wählte ich nunmehr zwei Platinelectroden, welche in je ein weites Probirgläschen tauchten, das mit der stärksten rauchenden Salpetersäure von dunkelbraunrother Farbe gefüllt war. Beide Probirgläschen waren mit einem Korke wohlverschlossen. Jeder Kork aber trug in einer Bohrung eine zweimal rechtwinklig gebogene Glasröhre, welche mit frischem Hühnereiweiss gefüllt und an dem einen Ende, wo sie mit der rauchenden Salpetersäure in Contact kommen musste, mit einem vorher in Eiweiss durchtränkten Pfropf aus Fliesspapier

*) du Bois-Reymond a. a. O. Bd. I. p. 258.

**) Eckhard, Beiträge zur Anatomie und Physiologie. Heft 1. S. 41.

ugestopft war, während das andere Ende mit einem Stück Blase verschlossen wurde. Die rauchende Salpetersäure lässt so das Eiweiss im Innern der Röhre stundenlang intact, so dass man nunmehr leicht den in strengem Sinne constanten Strom dem Nerven zuführen kann. Zu dem Ende tauchen die freien Enden der Röhren nochmals in zwei Gefässe mit Eiweiss, aus welchen sich mit Eiweiss gefüllte Glasröhren nach dem Nerven begeben, deren jedes an den Nerven anzulegende Ende vor der Lampe ausgezogen und dann so abgeschnitten ist, dass das entstandene Lumen einen Durchmesser von 1,5 Mm. hat. Die Säule muss natürlich mit äusserster Sorgfalt hergerichtet worden sein; die Zinkplatten frisch amalgamirt, die rauchende Salpetersäure so stark, als man sie zu erlangen vermag, da wir uns Grove'scher Elemente bedienen.

Um nun den tetanisirenden Einfluss als Function der Stromstärke zu untersuchen, bediente ich mich auf Prof. du Bois-Reymond's Rath des Rheochords, dem ich für meine Zwecke folgende Einrichtung gegeben habe. Auf einem Brette von 6 Fuss Länge, 13 Zoll Breite sind 8 Neusilbersaiten von 0,3 Mm. Dicke parallel und in gleicher Entfernung von einander aufgespannt. In der Nähe ihrer Befestigung an den beiden schmalen Seiten des Brettes befinden sich zwei Querleisten, die eine an dem einen, die andere an dem anderen Ende des Brettes, über welche Leisten die gespannten Saiten hinlaufen. Die zweite Saite ist mit der dritten, die vierte mit der fünften, die sechste mit der siebenten ein für allemal durch eine metallische Leitung an demselben Stege verbunden, indem 3 sonst von einander isolirte dicke Kupferplatten auf die eine Querleiste aufgeschraubt sind und immer zwei betreffende Saiten mit einander leitend verbinden, welche über sie hinweg gespannt sind. Ausserdem ist aber noch die erste Saite mit der zweiten, die dritte mit der vierten, die fünfte mit der sechsten, die siebente mit der achten durch einen metallischen Schieber von sehr geringem Widerstande verbunden, durch welchen zwei beliebige gegenüberstehende Stellen zweier gegebenen, sonst von einander isolirten Saiten mit einander in leitende Verbindung gesetzt werden können. Die Enden der Säule werden mit denjenigen Enden der ersten und achten Saite in Verbindung gesetzt,

welche auf derselben Seite des Steges liegen, wo auch die festen Metallbelege sind. Dieselbe Klemme nimmt auch die Drähte auf, welche dem Nerven den Strom zuführen sollen, so also dass der Strom sich an jenen Enden in zwei Zweige spaltet, deren einer durch den Rheochord, der andere aber durch den Nerven geht. Lehnen sich sämmtliche Metallschieber an die festen Metallbelege, so ist der Widerstand so klein, dass kein bemerkbarer Stromzweig durch den Nerven geht. Befinden sich aber sämmtliche Schieber an dem entgegengesetzten Ende der Drähte, so ist die ganze Rheochordlänge eingeschaltet, also 8×170 Cm. Neusilberdraht von 0,3 Mm. Durchmesser, und der durch Nebenschliessung erhaltene den Nerven durchsetzende Strom hat das Maximum seiner Grösse. Durch die Veränderung der Lage jener Schieber hat man also im Augenblick jede beliebige unter jenem Maximum gelegene Stromstärke. Man könnte nun auf den ersten Blick versucht sein zu glauben, dass dieser Apparat darum wenig brauchbar sein möchte, weil der verwendbare Zweigstrom immer noch einen viel zu geringen Werth habe. Denn der Widerstand des Drahtes verschwinde immer noch gegen den der thierischen Theile und der zur Vermeidung der Polarisation eingeführten ungeheuren Widerstände.

Diese Betrachtung ist indessen nicht genau, wie sich aus Folgendem ergiebt. Es sei A gleich dem in der Säule vorhandenen Widerstande + demjenigen, welcher aus den Drahtleitungen bis zur Stelle der Stromtheilung resultirt, B gleich dem Widerstande der jedesmal eingeschalteten Rheochordlänge, C gleich dem Widerstande in dem Stromzweige, der den Nerven durchfliesst, E endlich gleich der Summe der electromotorischen Kräfte der Säule, so ist die Stärke des den Nerven durchfliessenden Stromes:

$$S = \frac{EB}{AB + AC + BC} = \frac{EB}{AB + (A + B)C}.$$

Stellt man nun solche Bedingungen her, dass A gegen B verschwindet, so wird

$$S = \frac{EB}{(A + C)B} = \frac{E}{C},$$

da A auch gegen C verschwindet.

Ich habe mich nun an dem Multiplicator überzeugt, dass für

den Widerstand meiner Vorrichtungen zur Vermeidung der Polarisation und für den einer zehngliedrigen Grove'schen Säule der kleineren Art diese Bedingungen nahezu erfüllt sind, wenn B den an meinem Rheochord möglichen Maximalwerth erhalten hat. Denn als der durch Nebenschliessung erhaltene Strom die Nadel auf 12° constanter Ablenkung hielt, ging dieselbe auf 14°, als ich die Rheochordleitung unterbrach. Als stromprüfenden Instrumentes bediente ich mich des mir von Prof. du Bois-Reymond freundlichst zu Gebote gestellten und den Physiologen bekannten Museumsmultiplicators mit halber Länge, zu welcher ich ausserdem noch eine Nebenschliessung aus Neusilberdraht anbrachte, weil der Strom sonst die Nadel fast an der Hemmung festgehalten haben würde.

Denken wir uns nun eine gewisse Zahl von Schieberlagen, dem eine gewisse Zahl von Stromstärken entspricht, und untersuchen wir, welches während der Schliessung dieser Ströme das Verhalten des Muskels sein möge.

Zunächst zeigt sich nun die bereits a priori klare Thatsache experimentell bestätigt, dass es stets eine Stromstärke von äusserster Schwäche gebe, welche niemals Tetanus erzeugt. Was aber gegen alles Erwarten war, ist der Umstand, dass die Tetanus erregende Fähigkeit auch jetzt trotz nicht vorhandener Polarisation nicht allein in derselben Weise, wie sonst, noch vorhanden ist, sondern dass dieselbe bereits bei Strömen von äusserster Schwäche anhebt, deren Grösse laut der Aussage des Multiplicators von einerlei Ordnung mit dem Muskelstrome ist. Doch steigert sich mit weiterem Wachsen der Stromstärke der Tetanus noch beträchtlich. Geht man nun noch weiter, so trifft man einen Werth der Stromstärke, bei welchem sich die wunderbare Thatsache ereignet, dass nunmehr der gewaltige Strom ohne Tetanus ertragen wird, was für alle Stromstärken über diesem Werthe fortwährende Geltung behält. Man ist geneigt, zu vermuthen, der constante Strom habe bereits durch Electrolyse die Erregbarkeit des Nerven soweit herabgebracht, dass nun selbst stärkere Ströme ohne Tetanus ertragen werden. Wählt man nun aber für denselben Nerven, welcher so eben den starken Strom ohne Tetanus ertrug, wieder durch Ver-

legung der Schieber die geringere Stromstärke, so ist auch der Tetanus mit aller Kraft und grösserer oder geringerer Dauer wieder vorhanden. Es bedarf wohl kaum der Erwähnung, dass man den starken Strom nur so kurze Zeit als nöthig ist, geschlossen lässt, indem er bei längerer Schliessung natürlich wirklich den Nerven auch für schwächere Ströme unempfindlich macht. Diese Tetanus erregende Wirkung des constanten Stromes wächst äusserst rasch mit der Länge der durchströmten Strecke, welches in Uebereinstimmung ist mit der Thatsache, dass die Zuckungen, die säulenartige Polarisation, sowie die Veränderung der Erregbarkeit selbst durch schwächere Ströme von der längeren erregten Strecke aus mächtiger ausfallen. Das bis hierher beschriebene Verhalten gilt sowohl für den aufsteigenden, wie für den absteigenden Strom; nur ist dasselbe für den ersteren ungleich evidenter. Während nämlich der schwächere aufsteigende Strom nur Schliessungszuckung giebt und sehr leicht den heftigsten Tetanus, tritt der starke aufsteigende Strom in den Nerven ein, ohne dass ein leises Zucken des Muskels die mächtige Veränderung verriethe, welche in dem Nerven Platz gegriffen hat, und ohne dass der Muskel die nun stattfindende starke Electrolyse des Nerven irgendwie beantwortete. Nur wenn die Kette geöffnet wird, folgt der mächtigen Oeffnungszuckung eine Reihe tetanischer Zusammenziehungen (Ritter'scher Tetanus) von verschiedener Dauer und Stärke, je nach der Stärke und der Dauer der Einwirkung des Stromes. Beim absteigenden Strome erzeugt in der Regel anfangs auch der starke Strom Tetanus; dieser geht aber bald vorüber und ist im Allgemeinen schwächer als der durch schwächere Ströme erzeugte. Das allgemeine Gesetz, dem die tetanisirende Wirkung des constanten Stromes gehorcht, gestaltet sich demnach so: dass diese mit Strömen von äusserster Schwäche anhebt, alsbald ein Maximum erreicht und darauf nach Null zurücksinkt.

Das ist die nackte Thatsache, bei welcher ich bemerken muss, dass sie nicht etwa eine Ausnahme darstellt, sondern besonders für längere durchströmte Nervenstrecken geradezu die Regel darstellt. Doch verliert der Nerv durch längere Durchströmung mit stärkeren Strömen mehr oder weniger schnell die Fähigkeit, durch

len constanten Strom in Tetanus zu gerathen, obschon er noch mmer reizbar ist.

Es könnte nun der Eine oder Andere trotz der vollkommenen von uns getroffenen Vorsichtsmaassregeln den entstandenen Tetanus aus doch noch vorhandenen Unstetigkeiten der Säule oder der in den Platindrähten doch noch vielleicht vorhandenen Polarisation ableiten wollen. Abgesehen davon, dass solche von der Säule selbst herrührende Stromesschwankungen bei starken Strömen im Kreise des Nerven auch stärker sein müssten, ist noch zu bemerken die constante, minutenlang unverrückt bleibende Ablenkung der Multiplicatornadel, auf welche der Zweigstrom wirkt. Denn obwohl die Nadel ihrer Trägheit halber solche rasch vor sich gehende Unstetigkeiten nicht einzeln anzuzeigen vermag, so darf man doch nicht vergessen, dass sie sich zusammensetzen müssten aus den unendlich vielen Unstetigkeiten, welche auf den unendlich vielen Punkten der Metalloberflächen stattfinden, welche die Electrolyten bespülen, wobei es mir unwahrscheinlich däucht, dass diese unendlich kleinen unendlich vielen Variationen der electromotorischen Kraft und des Widerstandes einem Incremente der Stromstärke entsprechen, das für Zeiträume, welche gegen die Schwingungsdauer der Nadel in Betracht kommen, stets gleich Null ist. Durch den Versuch prüfte ich nun, ob in dem Kreise des Nerven noch eine nachweisbare Polarisation und von welchem Zeichen vorhanden sei. Zu dem Ende schaltete ich in denselben den Museumsmultiplicator mit halber Länge ein und führte den Platinelectroden den Strom erst unter Vermittlung eines Pohl'schen Commutators zu, so dass der Strom, welcher die Nadel in constanter Ablenkung hielt, also plötzlich im Kreise des Nerven und der Platinelectroden, nicht aber im Multiplicator umgekehrt werden konnte. Legte ich so die Wippe mit mittlerer Geschwindigkeit um, so blieb die Nadel unverrückt. Geschah dies aber mit der grösstmöglichen Geschwindigkeit, zu welchem Zwecke das Axenlager der Wippe fest und der Commutator an den Tisch geschraubt sein muss, so erhielt ich eine kleine positive Schwankung der Nadel, welche sich indessen selten bis zu einem Grade in den empfindlichen Breiten der Theilung belief, während unter gleichen Verhältnissen bei Kupfer-

electroden und concentrirter Kupfervitriollösung die Nadel eine positive Schwankung von 20° und mehr macht. Es war also in meinem Kreise immer noch eine Spur negativer Polarisation vorhanden. Da nun zunächst keine Möglichkeit abzusehen ist, wie ein Strom von grösserer Constanz jemals durch den Nerven geleitet werden könne, um so mehr als der Nerv selber polarisirbar ist, so bleibt Denjenigen, welchen die obige Auseinandersetzung gegen die Unstetigkeit des Stromes nicht wahrscheinlich genug dünkt, immer noch der Ausweg, den entstehenden Tetanus aus solchen durch die noch vorhandene Polarisation herbeigeführten Unstetigkeiten des Stromes abzuleiten und nach einer Erklärung zu suchen für die merkwürdige Thatsache, dass nicht die starken, sondern die schwachen Ströme die Tetanus erregende Fähigkeit besitzen. Jedenfalls macht man sich dann aber einer Willkür schuldig und thut den Thatsachen ohne Noth einen, wie mir scheint, unnatürlichen Zwang an, weshalb ich du Bois-Reymond beistimmen muss, wenn er für die Empfindungsnerven festsetzt, dass sie auf den Strom in beständiger Grösse reagiren, obschon man auch hier diese Reaction von derartigen Unstetigkeiten um so mehr hätte ableiten können, als die bezüglichen Versuche nicht ohne Vermeidung der Polarisation angestellt sind*). Gibt man dies zu, so ordnen sich beide grosse Nervenklassen unter dasselbe Gesetz, wie sie ja auch sonst in ihrem allgemeinsten Verhalten nicht merkbar von einander verschieden sind.

In Wirklichkeit scheint mir sogar diese Vorstellung die ungleich natürlichere, weil sie ausserdem in vollkommenster Uebereinstimmung bleibt mit dem allgemeinsten Gesetze der Reizung, demzufolge die Grösse der Erregung des Nerven abhängt von der Geschwindigkeit, mit welcher die Molekeln übergehen von einem Zustande zu dem anderen. Der constante Strom aber stellt im Nerven nur zum Theil und nur in gewisser Beziehung einen statischen Zustand her, welcher bedingt ist durch das dynamische Gleichgewicht, welches in electrischer Beziehung auf einem gegebenen Querschnitte der Strombahn im Nerven stattfindet. In Wirk-

*) E. du Bois-Reymond a. a. O. Bd. I. S. 283.

ichkeit ist dieses aber begleitet theils von den translatorischen, theils von den chemischen Wirkungen des Stromes. So wandern fortwährend von jedem Querschnitt des durchströmten Nerven Schaaren von Molekeln zum positiven, von jedem zum negativen Pol. Es scheint mir nun, als ob es bei Betrachtung der Wirkung des electrischen Stromes nicht erlaubt sei, von jenen durch die Electrolyse bewirkten inneren Bewegungen der Nervenmolekeln abzusehen, weil eben die Electrolyse ein unveräusserliches Attribut des Stromes ist und weil vielleicht alle Wirkung desselben nur in ihr den letzten Grund hat. Diese mit der Schliessung beginnende fortwährende Umwandlung des Nerven spricht sich ja indessen auch durch die stetig hiermit vor sich gehende Umwandlung der physiologischen Eigenschaften aus: ich erinnere an das Wachsen der Oeffnungszuckung mit der Dauer der Einwirkung des aufsteigenden Stromes, an das Anwachsen des Electrotonus während der Schliessung, an die Verschiebung des Indifferenzpunktes zwischen den Electroden, an den Ritter'schen Tetanus und die Modification der Erregbarkeit durch den constanten Strom. Warum sollten nun die Stadien der Veränderung, welche der Nerv während der Dauer des stetigen Stromes stetig durchläuft, sich nicht verknüpfen mit Erregungen des Endapparates, da diese ja von Veränderungen des Nerven abhängen, falls sie von ausreichender Grösse sind, schnell genug stattfinden und der Endapparat die ausreichende Empfindlichkeit besitzt? Soweit scheint das Verhalten klar und sogar in vollkommenster Uebereinstimmung mit dem allgemeinen Gesetze der Reizung.

Es fragt sich nun aber ferner: Warum erzeugen nur die schwachen Ströme Tetanus, und warum ist der absteigende Strom hierzu in weit höherem Maasse fähig als der aufsteigende? Ich vermag, gestützt auf meine Untersuchungen über die Alteration der Erregbarkeit im electrotonischen Zustande, eine, wie ich glaube, zur Zeit genügende Aufklärung hierüber zu geben, indem ich mich zunächst an eine Frage anlehne, welche zuerst von du Bois-Reymond discutirt worden ist.

Dieser Forscher stellt das Problem auf, zu bestimmen, von welchem Einflusse die absolute Grösse der Ordinaten sein möge,

zwischen welchen eine Stromesschwankung vor sich gehe, auf die Grösse der durch diese Schwankung bewirkten Gesammterregung der Bewegungs- sowohl als Empfindungsnerven, von welchem Einflusse also die Constante C sei, wenn man setze:

$$\Delta = f(t) + C,$$

wo Δ die Stromesdichte als Function der Zeit betrachtet ist*). Du Bois-Reymond findet es bis zu einem gewissen Grade wahrscheinlich, dass die Erregung um so kleiner ausfalle, je beträchtlicher bereits die in dem Nervenquerschnitt bestehende Dichtigkeit sei. Denn es erscheine natürlich, anzunehmen, dass, je weiter diese Veränderung des Nerven bereits gediehen sei, aus der er nachgewiesenermaassen bei der Oeffnung des Kreises mit so grosser Elasticität nach dem gewöhnlichen Zustande zurückstrebt, um so grössere Veränderungen der Stromdichte nothwendig werden, um das Gleichgewicht noch mehr zu verrücken. Freilich, fährt du Bois-Reymond fort, wäre es auch möglich, dass bei der grösseren Spannung, unter welcher jetzt die kleinere Veränderung vor sich geht, diese mit gleicher oder grösserer Kraft die Gleichgewichtszustände des Nerven erschütternd wirkte. Du Bois-Reymond lässt also die Frage in Wirklichkeit unentschieden, wie es nicht anders zu erwarten war von einem solchen Kenner der hier auftretenden Verwicklungen, welche zu enträthseln selbst die tiefste Intelligenz ohne den Versuch sich umsonst vermisst. Eckhard behauptet nun unbegreiflicherweise, du Bois-Reymond habe die erstere Möglichkeit bis zu einem hohen Grade wahrscheinlich gemacht durch die so eben von uns dargelegte Betrachtung desselben **). Da Eckhard die vorhandenen Versuche nicht beweisend schienen, so nimmt er diese Frage wieder experimentell auf und kommt auch zu der Bestätigung jener nach ihm so wahrscheinlichen Möglichkeit, derzufolge „mit der Zunahme der absoluten Höhe der Ordinaten, zwischen welchen ein und dieselbe electrische Dichtigkeitsschwankung vor sich geht, die Anregung zur Bewegung abnimmt" ***). Wie sich nun durch meine Untersuchungen

*) du Bois-Reymond a. a. O. Bd. I. S. 293.

**) Eckhard, Beiträge zur Anatomie und Physiologie. Hft. 1. S. 28.

***) S. Eckhard a. a. O.

über die Alteration der Erregbarkeit im Electrotonus herausgestellt hat, ist dieses Gesetz nicht das wahre, weil es eine nur unter gewissen Bedingungen auftretende Erscheinungsweise des wirklichen Gesetzes ist, so zwar, dass man ebenso gut das Gegentheil von dem beobachten kann, was Eckhard als Regel angibt, obwohl man genau die von ihm angegebenen Bedingungen hergestellt hat. Es ist Eckhard auch hier, wie an so vielen anderen Stellen dieses wichtigen Gebietes das wahre Gesetz durchaus entgangen, das allerdings ganz anders sich darstellt, als man es vermuthet hat.

Mit dem Augenblicke der Schliessung eines Stromes von beliebiger Stärke durch den Nerven zerfällt die durchflossene Strecke, die uns hier hauptsächlich interessirt, stets und sofort in zwei Zonen, in deren einer die Erregbarkeit erhöht, in deren anderer sie herabgesetzt ist. Die letztere ist die Region des positiven, die erstere die des negativen Pols. Betrachtet man nun die Länge der Region herabgesetzter Erregbarkeit bei gegebener Länge der durchströmten Strecke, so ergiebt sich, dass dieselbe bei schwächsten Strömen ein Minimum ist und mit wachsender Stromstärke stetig zunimmt; es dehnt sich also mit dieser die Region der herabgesetzten Erregbarkeit immer weiter und weiter vom positiven Pole aus. Eine unmittelbare Folge hiervon ist also das entgegengesetzte Verhalten für die Region des negativen Pols. Da also bei schwächeren Strömen der bei Weitem grösste Theil der durchströmten Strecke sich in einem Zustande sehr erhöhter Erregbarkeit befindet, so ist es ersichtlich, warum jetzt jene durch die Electrolyse bedingten Molecularschwankungen so leicht Tetanus erzeugen, um so mehr als ja der ausserhalb der Electroden bestehende Zustand nicht in Betracht kommt nach dem von mir für schwächere Ströme aufgestellten allgemeinen Gesetze für die Fortpflanzung der Reizung durch den säulenartig polarisirten Nerven. Bei starken Strömen ist der bei Weitem grösste Theil der durchströmten Strecke in seiner Erregbarkeit so ausserordentlich stark herabgesetzt, dass trotz der stärkeren Electrolyse die Reizung auf ein Minimum herabgebracht ist. Dass dies beim absteigenden Strome erst bei sehr hohen Stromeskräften und auch dann noch

unvollkommener beobachtet wird, hat aber darin seinen einfachen Grund, dass die immer vorhandene Region erhöhter Erregbarkeit der durchströmten Strecke unmittelbar an die sehr reizbaren Molekeln grenzt, welche vor dem absteigenden Strome liegen und willig und schnell jede Molecularschwankung nach dem Muskel hinabsenden. Beim aufsteigenden Strome hingegen müssten diese Schwankungen die gesammte Region des positiven Poles passiren, um den Muskel noch erregen zu können. Da aber bei einer gewissen Stärke der Polarisation diese Molekeln unfähig werden, die Reizung von ihren Nachbaren zu übernehmen und auf die nächstfolgenden zu übertragen, so branden gleichsam jene Molecularwellen, welche von dem negativen Pol nach der Region des positiven hinanrollen, an dieser und verlöschen.

Das allgemeine Gesetz der Nervenerregung durch den electrischen Strom kann demnach sowohl für die Bewegungs- als Empfindungsnerven so ausgesprochen werden:

Obwohl die Erregung vor Allem abhängt von den Schwankungen der Dichte des die Nerven durchfliessenden Stromes, so reagiren diese doch auch gleichwohl auf den Strom in beständiger Grösse. Während die letztere Abhängigkeit sich so gestaltet, dass die Function anfangs wächst, ein Maximum erreicht, um dann wieder abzunehmen, bleibt das genauere Gesetz der anderen Abhängigkeit vor der Hand unbekannt.

XXIV.

Ueber das endosmotische Verhalten der Peptone.

Von O. Funke.

Die Thatsache, dass alle Glieder der sogenannten Proteinfamilie durch die Einwirkung gewisser Verdauungssäfte eine eigenthümliche Umwandlung erleiden, bevor sie durch die Darmwand in die Säftemasse eintreten, dass sie aber, sobald sie der letzteren einverleibt sind, wieder in Form ursprünglicher Albuminate erscheinen, muss den Gedanken nahe legen, dass jene Umwandlung lediglich zu dem Zweck vor sich geht, die fraglichen Stoffe resorptionsfähig zu machen. Diese Ansicht wird wesentlich unterstützt durch den neuerdings zur Gewissheit erhobenen Umstand, dass die sogenannten löslichen Proteinkörper ohne Mithülfe von Druck gar nicht oder wenigstens äusserst schwierig durch Membranen diffundiren, vielleicht überhaupt nicht einmal in Wasser wirklich löslich sind. Trennt man eine eiweisshaltige Flüssigkeit durch eine thierische Membran (Schweinsblase, Herzbeutel, Dünndarm) von Wasser, so gehen allerdings stets geringe Mengen von Eiweiss durch die Membran hindurch, auch wenn mit grösster Sorgfalt eine Druckerhöhung auf Seiten der Eiweisslösung vermieden wird; allein die Diffusionsgeschwindigkeit des Eiweisses ist unter diesen Verhältnissen eine ausserordentlich geringe, der reciproke Wasserstrom so enorm überwiegend, dass man je nach verschiedenen Umständen Zahlen wie 46, 60, 120 und noch höhere für das sogenannte endosmotische Aequivalent erhält. Wendet man vegetabilische Zellmembranen als Scheidewand an, so tritt bei Vermeidung jeder Druckdifferenz keine Spur von Eiweiss hindurch,

das endosmotische Aequivalent wird $= \infty$, wie Hofmeister so eben bei seiner Untersuchung über das Bluten der Reben mit Bestimmtheit nachgewiesen hat. Dass im thierischen Organismus unverändertes Eiweiss allenthalben durch die Gefässwände transsudirt, bedarf kaum der Erwähnung, es ist aber auch wohl kein Zweifel, dass jede Eiweissabgabe aus dem Blut in Parenchyme oder Drüsenhöhlen nicht als Eiweissendosmose, sondern als Eiweissfiltration, bedingt durch den beträchtlichen Druck, unter welchem die albuminreiche Blutflüssigkeit steht, zu betrachten ist. Es existirt dagegen schwerlich ein bündiger Beweis dafür, dass irgendwo im Organismus unverändertes Eiweiss rückwärts in das unter höherem Druck stehende Blut transsudirte. Es ist weder erwiesen, dass unveränderte Albuminate aus dem Darm in Chylus oder Blut eintreten, noch dass bei der Resorption eiweisshaltiger Exsudate das Albumin als solches in die Gefässe zurücktritt, noch hat z. B. v. Wittich einen Beweis für seine Ansicht, dass bei der normalen Harnsecretion die in den Glomerulis secernirte eiweisshaltige Flüssigkeit in den Nierenkanälchen ihr Eiweiss den Blutcapillaren zurückgebe, beigebracht. Man könnte zwar als constatirten Fall einer solchen Eiweissdiffusion in das Gefässsystem die Einsaugung der eiweisshaltigen Parenchymflüssigkeit in die Anfänge der Lymphgefässe in Frage stellen, allein bei der vollkommenen Unsicherheit unserer Kenntniss über das anatomische Verhalten der Lymphgefässwurzeln, über den Mechanismus der Aufsaugung durch sie, die vis a tergo, welche den Lymphstrom in sie hinein und in ihnen den Stämmen zutreibt, fehlt auch in diesem Fall der Beweis für den fraglichen Vorgang. Sollte aber unter irgendwelchen pathologischen oder physiologischen Verhältnissen Eiweissresorption unzweifelhaft dargethan werden, so werden sich wahrscheinlich auch Momente zur Erklärung finden, der Widerspruch des Factums gegen das endosmotische Verhalten der Albuminate sich nur als ein scheinbarer herausstellen. Jedenfalls existirt nichts, was der oben ausgesprochenen Voraussetzung widerspräche, dass die Umwandlung der Albuminate in Peptone zum Zwecke ihrer Resorbirbarmachung geschehe, oder, wenn wir die teleologische Ausdrucksform umgehen wollen, dass die massenhafte Resorption der Albuminate vom Darm-

anal aus durch deren Umwandlung in Peptone vermittelt werde. o gerechtfertigt diese Anschauung, so ist doch meines Wissens in wesentlicher Theil der Beweisführung für dieselbe, der Unteruchung der Diffusionsverhältnisse der Peptone und der löslichen 'eptonverbindungen, noch von Niemandem versucht worden. Die ieisten Physiologen halten die leichtlöslichen Peptone auch für eicht resorbirbar, allein eine directe Prüfung der Peptondiffusion cheint mir zur Begründung dieser Meinung unerlässlich, und darm glaube ich für die im Folgenden mitgetheilten Resultate einiger n diesem Sinne angestellter endosmotischer Versuche einiges Interisse in Anspruch nehmen zu dürfen. Ich habe dieselben unternommen um zu beweisen, dass die veränderten Albuminate eicht, weit leichter als die ursprünglichen Eiweisskörper durch thierische Membranen diffundiren.

Bereits vor mehreren Jahren hatte ich eine längere Unteruchungsreihe über die Mengenverhältnisse der Resorption gewisser Repräsentanten der wesentlichen Nahrungsstoffe im Darmkanal unternommen, indem ich Lösungen derselben von bestimmter Concenration in abgebundene Darmschlingen lebender Kaninchen einrachte, und nach Verlauf verschiedener Zeit aus der in der Schlinge ückständigen Menge des Stoffes die resorbirte Menge bestimmte. Eine unfreiwillige Verzögerung in der Vollendung der Versuche und ler Veröffentlichung ihrer Ergebnisse war Schuld, dass v. Becker nir mit der Publication seiner später in gleichem Sinne und nach lerselben Methode ausgeführten Versuche über die Resorption des Zuckers im Darmkanal zuvorkam, und ich daher von der nachträgichen Mittheilung meiner Resultate abstand. Einzelne Zahlen habe ch in meinem Lehrbuch der Physiologie (2te Aufl.) Bd. I. S. 303 ngeführt, und daselbst auch die damals von mir angestellten Resorptionsversuche mit Albuminpepton berücksichtigt. Da nun diese Versuche zu den jetzigen in naher Beziehung stehen, da mich die damals gewonnene Ueberzeugung, dass die Peptone leicht resorbirt werden, zu der näheren Prüfung ihres endosmotischen Verhaltens veranlasst hat, da ich ferner die Erfahrung gemacht habe, dass kurze Andeutungen in einem Lehrbuche als erste Veröffentlichung von Beobachtungen wenig Beachtung finden, will ich einen

kurzen Abriss jener älteren Versuche über die Resorption der Peptone im Darm hier vorausschicken.

Ich stellte nach der bekannten Methode aus dem Albumen von 30 Eiern mit künstlichem Schweinsmagensaft Albuminpepton dar, band dasselbe durch Abdampfen der Lösung über kohlensaurem Kalk an Kalk, und reinigte den so erhaltenen Albuminpeptonkalk möglichst durch wiederholtes Lösen in Wasser, Fällen mit absolutem Alkohol, Auskochen mit Alkohol und Aether. Von dem so erhaltenen wohlgetrockneten Präparat wurden wässrige Lösungen von verschiedener Concentration dargestellt, von diesen gewogenen Mengen in abgebundene, verschieden lange, leere Darmschlingen lebender Kaninchen eingebracht, die Schlingen möglichst rasch in die Bauchhöhle zurückgebracht und die Wunde geschlossen. Ich enthalte mich jeder näheren Beschreibung der einfachen Operation, zumal da dieselbe von v. Becker (Ztschr. f. wiss. Zool. Bd. V. S. 123) ausführlich berichtet ist. Nach Verlauf von 4—6 Stunden wurden die Kaninchen getödtet, der rückständige Inhalt der Darmschlinge sorgfältig herausgespült, mit Wasser verdünnt und schwach angesäuert, coagulirt, von dem Coagulum abfiltrirt, das Filtrat bis zur Syrupsconsistenz eingedampft und mit kochendem absoluten Alkohol gefällt. Das abfiltrirte, wiederholt mit kochendem Alkohol und Aether ausgekochte, getrocknete Präcipitat stellte die nicht resorbirte, im Darm rückständige Menge des injicirten Albuminpeptonkalks dar. Es liegt auf der Hand, dass diese Bestimmungen manche Schwierigkeiten haben, dass niemals eine absolute Genauigkeit zu erreichen ist, ich erwähne nur beispielsweise, dass bei aller Vorsicht doch der Eingriff, welcher in der Unterbindung und Injection einer Darmschlinge am lebenden Thier besteht, hin und wieder durch eingeleitete Entzündung mehr oder weniger störend auf den Resorptionsvorgang einwirken muss, dass die genaue Bestimmung des Peptongehaltes im rückständigen Schlingeninhalt wegen der gleichzeitigen Gegenwart von Albumin (Darmsaft, Exsudat oder geringer Bluterguss) sehr misslich ist u. s. w. Trotzdem, hoffe ich, geht aus den Zahlen selbst und ihrer ziemlich grossen Uebereinstimmung unter gleichen Versuchsbedingungen hervor, dass sie als annähernd richtige Werthe betrachtet werden dürfen. Wieweit sie

ls absolutes Maass der Resorptionsgrösse im Darm unter norma-
en Verhältnissen gelten können, lasse ich unentschieden, jedenfalls
ind die Werthe unter einander vergleichbar und daraus der Ein-
uss verschiedener Momente auf die Resorptionsgrösse zu ersehen.
'olgende Tabelle enthält die Zusammenstellung derjenigen Versuche,
ei welchen sicher kein nachweisbarer Fehler oder Unfall, welcher
as Resultat zweifelhaft machen könnte, vorgefallen ist.

Nummer des Versuchs.	Länge der Darmschlinge in Mm.	Menge der injicirten Flüssigkeit in Grmm.	Pepton darin: Grmm.	pCt.	Dauer des Versuchs in Stunden.	Pepton im Darminhalt nach dem Versuch in Grmm.	Pepton resorbirt: Grmm.	pCt.	Bemerkungen.
.	184	3,886	0,194	4,99	4	0,091	0,103	53,09	an demselben Thier.
I.	184	3,886	0,194	4,99	4	0,090	0,104	53,60	
II.	184	3,886	0,194	4,99	6	0,081	0,113	58,25	an demselben Thier.
V.	184	3,886	0,194	4,99	6	0,082	0,112	57,73	
/.	368	8,396	0,194	2,31	4	0,077	0,117	60,31	
/I.	184	3,100	0,155	5,0	4	0,094	0,061	39,35	Zusatz einer Spur von Essigsäure.
/II.	184	3,100	0,155	5,0	4	0,074	0,081	52,22	Zusatz von etwas kohlensaurem Natron.
/III.	184	3,905	0,312	7,99	4	0,133	0,179	57,37	
X.	184	2,415	0,193	7,99	4	0,074	0,119	61,66	
(.	184	3,905	0,312	7,99	6	0,167	0,145	46,47	
(I.	184	3,905	0,312	7,99	6	0,174	0,138	44,23	Zusatz von etwas Essigsäure.
XII.	184	3,810	0,076	1,99	6	0,027	0,049	64,47	
XIII.	184	3,810	0,076	1,99	6	0,022	0,054	71,05	Zusatz von etwas Essigsäure.
XIV.	184	3,810	0,076	1,99	4	0,028	0,048	63,56	
XV.	184	3,810	0,076	1,99	4	0,032	0,044	57,89	
XVI.	368	3,810	0,076	1,99	4	0,023	0,053	69,74	

Diese Zahlen beweisen sehr evident, dass das Pepton in kurzer Zeit in beträchtlichen Mengen resorbirt wird, und dass für die Resorption desselben im Wesentlichen dieselben Gesetze gelten, welche v. Becker für die Zuckerresorption aufgestellt hat und welche ich nach den früher von mir erhaltenen Zahlen vollkommen bestätigen kann. Die absolute Menge des resorbirten Peptons wächst bei ungefähr gleichbleibender Lösungsmenge mit der Concentration desselben. Enthielt die injicirte Menge (3,8 bis 3,9 Grmm.) nur 0,076 Grmm. Peptonkalk, so wurden nur 0,044 bis 0,054 Grmm. resorbirt, enthielt sie 0,194 Grmm., so wurden 0,103—0,117 Grmm. resorbirt, enthielt sie 0,312 Grmm., so wurden 0,138—0,179 Grmm. aufgesogen. Die procentige Menge des resorbirten Peptonkalks fällt dagegen bei geringeren Concentrationen der eingebrachten Lösungen etwas höher aus als bei höheren Concentrationen. Zweitens wächst die resorbirte Menge mit der Dauer des Versuches, je länger eine Lösung von bestimmter Concentration in Berührung mit der Darmschleimhaut bleibt, desto grössere Mengen von Pepton verschwinden aus ihr. Doch nimmt die in der Zeiteinheit resorbirte Menge mit der Dauer des Versuches in so rascher Progression ab, dass nicht etwa in der doppelten Zeit die doppelte Menge, in 6 Stunden die Hälfte mehr als in 4 Stunden resorbirt wird, sondern, wie Vers. 1—4 und 12—15 lehren, durch die Verlängerung um zwei Stunden nur ein sehr kleines Plus erzielt wird. Unter Umständen kann es sogar kommen, dass in 6 Stunden nicht mehr oder selbst weniger als in 4 Stunden resorbirt wird, wie ein Vergleich von Versuch 8 gegen Vers. 10 und 11 zeigt. Was den Einfluss der Grösse der resorbirenden Oberfläche betrifft, so lehren die wenigen nicht ausreichenden Versuche, bei denen diese Variable in Betracht kommt, nur soviel, dass der Einfluss derselben kein so erheblicher ist, als man erwarten sollte. In Versuch 5 ist dieselbe absolute Peptonmenge, freilich aber in der doppelten Wassermenge gelöst, einer Darmschlinge von doppelter Länge gleich lange Zeit hindurch als in Versuch 1 und 2 dargeboten worden; die resorbirte Menge ist nur wenig grösser. In Versuch 16 ist aus derselben Lösungsmenge mit derselben absoluten Peptonmenge von der doppelt so langen

Darmschlinge ebenfalls nur wenig mehr resorbirt werden als in Versuch 15. Ueber den fraglichen Einfluss, welchen Zusatz geringer Mengen von Säure oder Alkali auf die Resorption der Peptone ausübt, lässt sich aus den wenigen Versuchen, welche ich bisher angestellt, kein bestimmter Schluss ziehen, einmal weil die Resultate nicht ganz conform sind, zweitens weil geringe Differenzen bei so weiten Fehlergrenzen, wie sie bei derartigen Versuchen gegeben sind, keine Beweiskraft haben, drittens weil auf die Menge der zugesetzten Stoffe und ihr Verhältniss zu dem an das Pepton gebundenen Kalk keine Rücksicht genommen worden ist. In Versuch 6 und 11 scheint das Resorptionsquantum durch die Ansäuerung mit Essigsäure offenbar herabgesetzt, in Versuch 13 dagegen etwas erhöht. Vergleiche ich die für das Pepton gefundenen Resorptionswerthe mit den correspondirenden Werthen, welche ich unter gleichen Bedingungen für die Resorption des Kochsalzes und Zuckers gefunden habe, so ergiebt sich sehr evident, dass das Pepton in grösseren Mengen als Kochsalz und nur in wenig geringeren Mengen als Zucker von der Darmschleimhaut resorbirt wird.

Ich gehe zu den die Diffusionsverhältnisse des Pepton betreffenden Versuchen über, zu welchen ich ebenfalls aus Hühnereiweiss dargestellten Albuminpeptonkalk verwendet habe. Derselbe hinterliess beim Glühen 7,977 pCt. Asche mit 3,526 pCt. Kalk.

Zunächst schien es mir vom höchsten Interesse für die zu lösende Frage, vergleichende Versuche über die Filtration von Eiweiss- und Eiweisspeptonlösungen anzustellen. Es ist durch frühere Experimente ermittelt, dass Eiweiss nur unter höheren Druckgraden durch thierische und vegetabilische Membranen filtrirt, das Filtrat aber constant eine geringere Concentration besitzt als die ursprüngliche Lösung, ein Umstand, welcher neben anderen ein gewichtiges Argument gegen die wahre Löslichkeit des Eiweisses (und ebenso des Gummi's) bildet. Unterscheidet sich, wie ich voraussetzte, das Pepton von dem ursprünglichen Albuminat dadurch, dass es wahre Lösungen giebt, und in dieser Lösung leichter die Poren von Membranen durchdringt, als die aus suspendirten aufgequollenen Albuminattheilchen, so musste unter gleichen Bedingungen von einer Peptonlösung mehr in gleicher

Zeit durch eine Membran filtriren als von einer gleich gesättigten Eiweisslösung, und das Peptonfiltrat keine geringere Concentration als die ursprüngliche Peptonlösung besitzen. Der Versuch hat diese Voraussetzung in evidenter Weise bestätigt. Ich stellte denselben folgendermaassen an. Ich bereitete mir von Hühneralbumen eine (filtrirte) Lösung, welche bei 110° C. getrocknet 4,792 pCt. festen Rückstand hinterliess, und von Albuminpeptonkalk eine Lösung, deren Gehalt nahezu derselbe, 4,505 pCt. war. Anstatt den nöthigen Filtrationsdruck durch Erhöhung der Flüssigkeitssäulen selbst oder durch Aufsetzung von Quecksilbersäulen zu erreichen, habe ich mich, als des einfachsten Mittels, der Luftpumpe bedient. Zwei gleich weite und gleich lange Probirgläschen wurden gleich weit, das eine mit Eiweiss, das andere mit Peptonlösung gefüllt, ihre Mündungen mit zwei möglichst gleichen, gut ausgewaschenen, äusserlich aber sorgfältig abgetrockneten Membranstücken verbunden, und sodann jedes der Röhrchen mit der Blase nach unten, durch ein Drahtgitter schwebend über einem gewogenen Becherglaschen befestigt. Beide wurden so nebeneinander unter die Luftpumpe gebracht, rasch evacuirt, bis sich an beiden Membranen Tropfen der filtrirenden Flüssigkeiten zeigten, was bei einer Erniedrigung des Luftdrucks bis auf 3 Zoll Quecksilber eintrat, sodann langsam bis der Stand des Barometers auf 1 Zoll 2 Linien gesunken war, weiter ausgepumpt. Nach Verlauf einer Stunde wurde die Filtration in beiden Röhren durch das Einlassen der Luft unterbrochen, die Filtrate gewogen und ihr Gehalt an festen Bestandtheilen bestimmt. Aus dem Eiweissröhrchen waren im Verlauf der Stunde 0,9018 Grmm. Flüssigkeit filtrirt, aus der Peptonröhre dagegen 1,8991 Grmm., also mehr als die doppelte Menge; das Eiweissfiltrat enthielt nur 0,0243 Grmm. = 2,694 pCt. festen Rückstand, das Peptonfiltrat dagegen 0,0896 Grmm. = 4,718 pCt.; ersteres war also ziemlich um die Hälfte verdünnter, letzteres dagegen sogar concentrirter, als die ursprüngliche Lösung (jedenfalls in Folge der starken Verdunstung im luftverdünnten Raum). Wiederholung des Versuchs gab mir völlig entsprechende, zum Theil noch augenfälligere Resultate; die Differenz blieb auch bei Vertauschung der Membranen dieselbe.

Was nun die endosmotischen Versuche betrifft, welche zur Ermittelung der Diffusionsgeschwindigkeit der Peptone und ihres sogenannten endosmotischen Aequivalentes unter verschiedenen Bedingungen bestimmt waren, so brauche ich die von mir befolgte Methode nicht ausführlich zu beschreiben; ich bemerke nur, dass ich die gewöhnlichen Cautelen sorgsam angewendet habe, die Temperatur bei allen Versuchen in so engen Grenzen schwankte, dass sie keinen merklichen Einfluss haben konnte, die besonders zur Vergleichung bestimmten Versuche aber immer gleichzeitig, also unter ganz gleichen Verhältnissen angestellt wurden. Als Membranen dienten mehrere sorgsam ausgewählte Stücke derselben Schweinsblase; der Durchmesser der membranösen Flächen betrug durchweg 8—9 Linien. Die Peptonlösung wurde stets als innere Flüssigkeit in die endosmotischen Röhren gefüllt, die äussere Flüssigkeit (Wasser, Blut, Eiweisslösung) stets in so grossen Mengen genommen, dass die Aenderung ihrer Zusammensetzung während des Versuchs vernachlässigt werden konnte. Innere und äussere Flüssigkeit wurden zur Vermeidung von Druckdifferenz möglichst sorgfältig auf gleichem Niveau erhalten. Die Dauer der Versuche betrug bei allen gleichmässig 72 Stunden. Die Ergebnisse meiner Versuche mit Uebergehung einer Anzahl vorläufiger, bei welchen nicht alle Fehlerquellen vermieden waren, sind in folgender Tabelle zusammengestellt.

No. der Versuche.	Vor dem Versuche.					Nach dem Versuche.				
	Menge der inneren Flüssigkeit.	Pepton darin. Grmm.	Pepton darin pCt.	Zusätze zur inneren Flüssigkeit.	Aeussere Flüssigkeit.	Menge der inneren Flüssigkeit.	Pepton darin Grmm.	Ausgetretenes Pepton.	Eingetretenes Wasser.	Aequivalent.
I.	9,8780	0,5094	5,157	—	Destil. Wasser	11,5800	0,2426	0,2668	1,9688	7,4
II.	10,2470	0,5285	5,157	—	desgl.	11,5070	0,3520	0,1765	1,4365	8,1
III.	10,2150	0,5268	5,157	—	desgl.	11,7890	0,2705	0,2563	1,8303	7,1
IV.	9,6630	0,2267	2,346	—	desgl.	10,5230	0,1245	0,1022	0,9622	9,4
V.	9,9660	0,2338	2,346	—	desgl.	10,9250	0,1270	0,1068	1,0658	9,9
VI.	9,9890	0,2342	2,346	—	desgl.	11,0350	0,1110	0,1232	1,1692	9,5
VII.	9,9510	0,2334	2,346	—	Eiweisslösung von 2,265 pCt.	10,1446	0,1285	0,1049	0,2985	2,8
VIII.	10,0445	0,4602	4,582	0,3920 Grmm. verd. Salzsäure mit 0,0179 ClH.	Destil. Wasser.	20,3185	0,3235	0,1367	10,0363	73,4
IX.	10,0780	0,4618	4,582	0,2565 Grmm. verd. Salzsäure mit 0,0117 ClH.	desgl.	17,0220	0,2725	0,1883	6,8885	36,5
X.	10,0600	0,4609	4,582	—	desgl.	11,8250	0,2295	0,2314	1,9964	8,6
XI.	10,1970	0,9457	9,274	—	desgl.	12,8270	0,6258	0,3199	2,9499	9,2
XII.	10,3030	0,9555	9,274	—	desgl.	12,8550	0,5756	0,3799	2,9319	7,7
XIII.	10,2965	0,9549	9,274	0,1510 Grmm. verd. Salzsäure mit 0,0069 ClH.	desgl.	13,4885	0,3380	0,6169	3,6648	5,9
XIV.	10,0890	0,4702	4,661	—	Cruor sang. mit 9,271 pCt. coagulab. Mat.	10,5625	0,3547	0,1155	0,5699	4,9
XV.	10,0840	0,4700	4,661	—	desgl.	10,4110	0,3681	0,1019	0,4159	4,1
XVI.	10,0880	0,4702	4,661	0,1360 Grmm. verd. Salzsäure mit 0,066 ClH.	desgl.	10,1193	0,2940	0,1762	0,1124	0,64
XVII.	10,1320	0,4722	4,661	0,1400 Grmm. verd. Salzsäure mit 0,0061 ClH.	desgl.	10,5650	0,3313	0,1409	0,5479	3,9
XVIII.	10,1355	0,4724	4,661	0,1460 Grmm. Kalilauge mit 0,0294 Kā.	desgl.	10,6315	0,4378	0,0356	0,5041	14,1
XIX.	10,1330	0,4723	4,661	0,1390 Grmm. Kalilauge mit 0,0280 Kā.	desgl.	10,7490	0,4135	0,0588	0,6549	11,1
XX.	10,0270	0,4674	4,661	0,1460 Grmm. Kalilauge mit 0,0294 Kā.	Destil. Wasser.	12,1210	0,2405	0,2269	2,6209	11,5
XXI.	10,1310	0,4722	4,661	0,3730 Grmm. Kalilauge mit 0,0752 Kā.	desgl.	12,1980	0,1830	0,2892	2,3562	8,1

Aus diesen Zahlen ergeben sich folgende Resultate. Es zeigt sich auf den ersten Blick, dass das Pepton im Vergleich zu seiner Muttersubstanz, dem Albumin, ausserordentlich viel grössere Diffusionsfähigkeit besitzt. Das endosmotische Aequivalent des Peptonkalks schwankt, wenn eine 2—9procentige Lösung desselben durch Schweinsblase von Wasser getrennt war, zwischen 7,1 und 9,9, während das Aequivalent des Eiweisses unter gleichen Verhältnissen zehnfach so gross und noch grösser ausfällt. Die Schwankung des Aequivalentes mit der Concentration der Peptonlösung sind innerhalb der Grenzen, welche in meinen Versuchen der Concentration gesetzt sind, verhältnissmässig sehr gering ausgefallen; doch steigt die Aequivalentzahl auch hier mit der zunehmenden Verdünnung der Peptonlösung. Ausnahmen erklären sich bei der geringen Schwankung sehr einfach aus den nicht zu eliminirenden Verschiedenheiten der Membran. War der Peptonlösung jenseits der Membran eine Eiweisslösung gegenübergesetzt, so sinkt das Aequivalent (d. h. die auf die ausgetretene Peptonmenge als Einheit bezogene Wassermenge, welche zur Peptonlösung herübergetreten ist) beträchtlich (4,9, 4,1, 2,8), weil dem zum Pepton gerichteten Wasserstrom der zur Eiweisslösung gerichtete entgegensteht. Bei der Stärke des letzteren sollte man eine weit grössere Erniedrigung der Verhältnisszahl, ja ein negatives Aequivalent, d. h. eine Wasserverminderung in der Peptonlösung in Folge überwiegender Wasserabgabe zum Eiweiss erwarten. Dies musste der Fall sein, wenn die Diffusionsgeschwindigkeit des Eiweisses dieselbe wie die des Peptones wäre, so dass in gleicher Zeit ebensoviel Eiweiss zur Peptonlösung, als Pepton zur Eiweisslösung überträte. Da aber die Diffusionsgeschwindigkeit des Eiweisses etwa zwanzig Mal niedriger als die des Peptones ist, d. h. zwanzig Mal soviel Pepton als Eiweiss überwandert, erklärt sich das Plus des Wassers auf Seiten der Peptonlösung sehr wohl. So waren in Vers. XIV 0,3547 Grmm. Pepton ausgewandert und nur 0,0191 Grmm. Eiweiss eingewandert, in Vers. XV 0,3681 Grmm. Pepton ausgewandert, 0,0180 Grmm. Eiweiss eingewandert. Nehmen wir das Aequivalent des Peptons zu 8, das des Eiweisses zu 120 an, so wären in Vers. XIV auf 0,3547 Grmm. Pepton 2,8376 Grmm. Wasser einge-

wandert und auf 0,0191 Eiweiss 2,2920 Grmm. Wasser ausgewandert, es musste also auf Seiten der Peptonlösung ein Plus von 0,5456 Grmm. Wasser geblieben sein; das wirklich gefundene Plus von 0,5699 Grmm. stimmt hierzu vortrefflich. In Vers. XV würden auf 0,3681 Grmm. Pepton 2,9448 Grmm. Wasser eingewandert, auf 0,0180 Grmm. Eiweiss 2,1600 Grmm. Wasser ausgewandert, mithin 0,7848 Grmm. Wasser Ueberschuss gewesen sein; da der Versuch nur 0,4159 Grmm. ergab, muss das Aequivalent des Peptons in diesem Fall noch niedriger, oder das des Eiweisses noch höher gewesen sein. — Auffallend sind die Veränderungen des endosmotischen Aequivalents des Peptonkalkes, wenn zu dessen Lösung verdünnte Salzsäure oder verdünnte Kalilauge in verschiedenen Mengen zugesetzt wurde. Ich versuchte den Einfluss dieser Agentien, um zu sehen, ob der Magen mit seinem sauren Secret oder der Darm mit seinen alkalischen Säften geeigneter für die Resorption der Peptone sei. Was zunächst die Salzsäure betrifft, so zeigt sich je nach den Mengen, in welchen sie zugesetzt wird und deren Verhältniss zur Menge des Peptonkalkes, bald eine enorme Erhöhung, bald eine geringere Erhöhung, bald eine Erniedrigung des endosmotischen Aequivalents. Vers. 8—10 sind mit derselben Peptonlösung zu gleicher Zeit angestellt. Das endosmotische Aequivalent, welches sich bei der einfachen Lösung in Uebereinstimmung mit den übrigen Versuchen auf 8,6 stellte, stieg durch Zusatz 0,2565 Grmm. verdünnte Salzsäure (mit 0,117 ClH.) auf 36,6, durch Zusatz von 3920 Grmm. verdünnter Salzsäure (mit 0,179 Grmm. ClH.) sogar auf 73,4. Diese enorme Erhöhung des Wasserstroms zur Peptonlösung kann nicht durch die Säure an sich bewirkt sein, da das Aequivalent der Säure relativ niedrig ist und die zugesetzten Säuremengen sehr gering sind. Es sind also durch die Säure offenbar die Diffusionsverhältnisse des Peptons selbst verändert worden, wie schon daraus hervorgeht, dass die Diffusionsgeschwindigkeit durch die Säure herabgesetzt worden ist, und zwar durch die grössere Säuremenge beträchtlicher als durch die kleinere. Die Vermuthung, dass der fragliche Einfluss der Salzsäure in der Verbindung mit dem an das Pepton gebundenen Kalk bestehe, dass kalkfreies Pepton ein so hohes endosmotisches Aequi-

valent habe, ist darum nicht haltbar, weil bei geringen Säuremengen das endosmotische Aequivalent sogar herabgesetzt, die Diffusionsgeschwindigkeit des Peptons aber beträchtlich erhöht wird, abgesehen davon, dass selbst die grösste zugesetzte Säuremenge, in Vers. 8, bei weitem noch nicht ausreicht, den Kalk des Peptons zu sättigen, wie leicht zu berechnen ist. Dass geringe Säuremengen das Aequivalent herabdrücken, die Diffusionsgeschwindigkeit aber beträchtlich erhöhen, ergiebt sich zunächst aus Vers. 13, in welchem der Zusatz von 0,1510 Grmm. verdünnter Salzsäure (mit 0,0069 Grmm. ClH.) zu einer Peptonlösung, welche etwa doppelt so concentrirt als in Vers. 8—10 war, das Aequivalent auf 5,9 erniedrigt, die in 72 Stunden ausgetretene Peptonmenge aber (gegen Vers. 11 u. 12) nahezu verdoppelt hat. Dasselbe lehrt eine Vergleichung von Vers. 17 mit Vers. 15, nur dass der Unterschied wegen der geringeren Concentration der Peptonlösung geringer ausfällt. Vers. 16, welcher unter denselben Bedingungen wie Vers. 17 angestellt war, ist leider nicht brauchbar, da sich die dabei angewendete Membran am Ende des Versuchs als undicht erwies. Der Einfluss der Alkalien auf die Diffusion des Peptonkalks gestaltet sich umgekehrt, wie derjenige der Salzsäure, innerhalb der Grenzen, welche in meinen Versuchen gesteckt sind; geringe Mengen Alkali erhöhen das endosmotische Aequivalent und setzen die Diffusionsgeschwindigkeit sehr beträchtlich herab; grössere Mengen erhöhen die Diffusionsgeschwindigkeit und setzen das Aequivalent eher herab. Ersteres lehrt ein Vergleich von Vers. 18 und 19 mit Vers. 15; letzteres ein Vergleich von Vers. 21 mit Vers. 10.

Die Menge des in bestimmter Zeit durch Membranen diffundirenden Peptons steigt ceteris paribus mit der Concentration der Peptonlösung, wie ein Blick auf die Tabelle deutlich zeigt. In welcher Weise diese Menge durch den Zusatz von Säuren oder Alkali geändert wird, ist schon im Vorhergehenden erörtert; sie steigt überall, wo das endosmotische Aequivalent heruntergeht und umgekehrt. Es hängt die diffundirende Peptonmenge aber auch noch von der Beschaffenheit der jenseits der Membran befindlichen Flüssigkeit ab; befindet sich Wasser gegenüber, so diffundirt etwa die doppelte Peptonmenge von derjenigen, welche

bei Gegenüberstellung von eiweisshaltigen Flüssigkeiten übergeht. Es geht dies zur Evidenz aus einem Vergleich der in Vers. 14 u. 15 ausgetretenen Peptonmengen mit den in Vers. 1—3 und 10 ausgetretenen hervor.

Dies sind die directen Ergebnisse der Versuche. Halte ich zusammen die Resultate der Resorptionsversuche, die erwiesene enorme Differenz in der Filtration gleich concentrirter Pepton- und Eiweisslösung und endlich die eben besprochenen Data: das niedrige Aequivalent und die ausserordentlich grosse Diffusionsgeschwindigkeit des Peptons dem Eiweiss gegenüber, so glaube ich hinreichend plausible Argumente für die im Eingang aufgestellte Ansicht gefunden zu haben, dass die Umwandlung der Albuminate in Peptone lediglich den Zweck habe, zum Behuf der Resorption leicht diffundirbare Materien zu schaffen.

XXV.

Ueber den Einfluss einiger Getränke auf die Kochsalz-, Harnstoff- und Zuckerausscheidung im Harne bei Diabetes mellitus, mit Rücksicht auf Körpertemperatur.

Von Dr. Siegmund Rosenstein.

Im zwölften Bande dieses Archivs habe ich bei Mittheilung eines Falles von Diabetes mellitus diejenigen Grundsätze geäussert, deren Berücksichtigung mir für die individuelle Diagnose jedes einzelnen Falles nöthig erscheint. Zu meiner Freude finde ich die dort ausgesprochenen Ansichten bezüglich der Auffassung des Diabetes in einer werthvollen Arbeit des Dr. Georges Harley (Archives générales de médécine. September 1857.) getheilt und erkenne darin ein Zeichen ihrer Richtigkeit. Man wird danach das Streben um so natürlicher finden, die Casuistik in der dort angegebenen Weise zu vermehren, und daher den folgenden Fall in

anz gleicher Art behandelt finden, wie den früher mitgetheilten. ur habe ich diesen gleichzeitig benutzt, um den Einfluss zu unterchen, welchen bei gleichbleibender Diät und sonstigen ceteris paibus der Genuss verschiedener Getränke auf die Ausscheidung des ochsalzes, Harnstoffes und Zuckers durch den Harn ausübt. Diese rage ist nämlich nicht nur von rein wissenschaftlichem, sondern uch von wesentlich praktischem Interesse. Denn, welcher Ansicht nan übrigens auch über den Prozess selbst sein mag, darin werlen doch Alle übereinstimmen, dass in dem diätetischen Verhalten ler Diabetiker bis jetzt das wesentlichste Mittel der Therapie liege. Da nun unter den lästigen Krankheitserscheinungen der Durst dem Diabetiker eine der quälendsten ist, und die Befriedigung dieses Bedürfnisses à tout prix von ihm, je nach persönlichem Geschmack, erstrebt wird, so ist die Frage gewiss nicht gleichgültig, wie sich verschiedene Getränke zur Zuckerausscheidung verhalten. Zu dem Ende liess ich den von mir beobachteten Kranken bei einer bestimmten Diät neben dem Wasser noch Kaffe, Bier, Rothwein (Bordeaux) mit und ohne Zusatz von Alcohol und Madeira trinken. Schon in dem früheren Falle habe ich am Schlusse jeder Tabelle die Temperaturbestimmungen mitgetheilt; dasselbe ist hier in genauerer Weise geschehen, indem gleichzeitig neben der Morgen- und Abendtemperatur die Puls- und Respirationsfrequenz angegeben wird; es schien mir dies hier um so nöthiger, als dadurch vielleicht möglich wurde, bestimmte Beziehungen zwischen Zuckerausscheidung und Eigenwärme aufzufinden. In diesem Gedanken findet auch die Hinzufügung der letzten Tabelle ihre Erklärung, welche die Beobachtung des Kranken während einer Zeit zeigt, in der derselbe durch locale Brusterscheinungen fieberhaft war. Der Fall selbst, der als Anknüpfungspunkt der Beobachtung diente, ist folgender:

A. K., Arbeitsmann, 35 Jahr alt, stammt von gesunden Eltern und will selbst angeblich in früher Jugend nicht krank gewesen sein. Im funfzehnten Lebensjahre überstand er ein Nervenfieber, und ist danach wieder lange Zeit gesund gewesen. Im 22sten Jahre verheirathete er sich mit einer funfzig Jahre alten Frau, und will in dieser Ehe stets glücklich gelebt haben. Vor acht Jahren wurde er von einem Muskelrheumatismus befallen, der indess schnell und ohne Folgen vorüberging, so dass Pat. andauernd einer schweren Beschäftigung als Arbeiter auf einem Holzfelde bis zum Juli d. J. nachgehen konnte. Im Juli sah ich den Patienten zuerst, und

er gab damals an, mit einem schweren Sacke beladen vor Kurzem auf die linke Brustseite gefallen zu sein und seitdem lebhafte Schmerzen in der Brust zu haben. Seit eben derselben Zeit sollten Husten und Auswurf schleimiger Massen bestehen. Die damals vorgenommene Untersuchung ergab nur die Zeichen eines Bronchialcatarrhs und die Behandlung bestand demgemäss auch nur in Darreichung von Expectorantien. Die früher vorhandene Schmerzen in der Brust wichen und auch der Husten hörte auf, so dass der Kranke am 15. August auf seinen Wunsch aus dem Hospital entlassen wurde. Im Oktober d. J. sah ich den Kranken von Neuem, und er gab nun an, gleich nach seiner Entlassung von Neuem gearbeitet zu haben, und auch von den früheren Brustschmerzen frei gewesen zu sein. Kurz darauf aber fühlte er lebhaften Durst, gesteigerten Appetit, und es wurde ihm auffallend, dass er so häufig und so viel Wasser lassen müsse. Bei seiner jetzigen Aufnahme bietet er folgenden Status praesens: Er ist ein sehr langes, hageres Individuum von blasser Gesichtsfarbe. Die Haut ist trocken, spröde, die Muskulatur welk; die Zunge mässig feucht, rein; die Schleimhaut der Mundhöhle mässig trocken; der Speichel wird spärlich secernirt und reagirt schwach alkalisch. Der Appetit ist stark; der Durst lebhaft gesteigert. Der Stuhl meist fest und hart, erfolgt fast nur Tag um Tag. Der Harn ist strohgelb gefärbt, wird reichlich secernirt, reagirt schwach sauer, und hat einen intensiven Geruch, nach Art von multerigem Heu *). Von den Ergebnissen der objektiven Untersuchung ist Folgendes zu bemerken: der Percussionston ist über beiden Lungen vorn wie hinten hell und sonor, nur in der Spitze ist er hinten links etwas leerer als rechts. Das Athemgeräusch ist bei oberflächlicher Inspiration hinten oben links unbestimmt, bei tiefer aber wie am ganzen übrigen Thorax vesiculär. In beiden Lungen sind an der hinteren Wand reichliche nicht consonirende, theils gross-, theils kleinblasige Rasselgeräusche hörbar. Die Herztöne sind rein. Die Leberdämpfung beginnt in der vorderen Wand an der siebenten, in der Seitenwand in der sechsten Rippe und reicht nach abwärts bis zur zwölften Rippe. Wenig Husten, kein Auswurf. Zu bemerken ist noch, dass nach der Angabe des Kranken gleichzeitig mit der Störung der Harnsekretion eine Störung des Sehvermögens eintrat, welche noch besteht. Pat. klagt, dass ihm Alles wie umflort erscheint, und wie von Nebel umzogen. Die ophthalmoskopische Untersuchung zeigte weder in den brechenden Medien noch am Augenhintergrunde sichtbare Veränderungen, und die funktionelle Störung erwies sich als Hyperpreosbie. Mit Convex No. 15 liest Pat. No. 2 der Jägerschen Schriftproben auf die Entfernung von 1 Fuss.

Ich werde nun die einzelnen Untersuchungsreihen alle nacheinander folgen lassen und am Schlusse noch einmal auf die Ergebnisse der einzelnen zurückgehen. Die Bestimmungen der Harnbestandtheile sind mittelst der Titrirmethode gemacht, und zwar die des Kochsalzes mittelst Lösung von salpetersaurem Silberoxyd.

*) Ich kann nicht unerwähnt lassen, dass ich bei dem intensiven Geruche dieses Harns den fraglichen Riechstoff nach dem von Petters (Prager Viertelj. 1857. Bd. III.) angegebenen Verfahren darzustellen suchte. Der Erfolg indessen war ein negativer, da, trotzdem die Destillate einen immer intensiveren Geruch darboten, die Reactionen auf Aceton doch fehlten.

Die Diät ist folgende: Morgens ½ Quart Mehlsuppe oder Grütze; Mittags 1 Quart Graupensuppe mit Wasser gekocht; Abends ½ Quart Hafergrütze. Ausserdem täglich 1 Pfund Roggenbrot. An 2 Tagen dieser Beobachtungsreihe, dem 24. und 27. October, wurden Mittags 8 Loth Fleisch gegessen. Die Flüssigkeitsmenge der Nahrung betrug 2200 Ccm. Das Körpergewicht des Kranken ist = 120 Pfund 12 Loth.

Tag der Beobachtung und besondere Bemerkungen.	Menge des Getränks. Ccm.	Zeit des gelassenen Harns.	Harnmenge. Ccm.	Spec. Gew.	Procentgehalt in Grammes. Kochsalz	Harnstoff	Zucker	Gesammtmengen in Grammes. Kochsalz	Harnstoff	Zucker	Zimmer-Temperatur.	Körper-Temperatur.	Puls-Frequenz in der Minute.	Respirations-Frequenz in der Minute.
23. October.	3450	6—11 Morg	850	1034	0,50	0,60	8,3	4,25	5,00	70,55	Morg.	Morgens		
		11—6 Nm.	3000	1029	0,70	0,50	10,0	21,00	15,00	300	19°R.	36,10°C.	60	16
		6—2 N.	2600	1029	0,55	0,60	8,3	14,30	15,60	215,8	Abds.	Abends		
		2—6 Morg.	1100	1035	0,60	0,55	8,3	6,60	6,05	91,3	19°R.	37,30°C.	56	16
		24stündige Mengen	7550	1031,75				45,85	41,75	677,65				
24. October. 1mal fester Stuhl.	4720	6—11 Morg.	1100	1036	0,40	0,65	10,00	4,40	7,15	110,0	Morg.	Morgens		
		11—6 Nm.	3100	1033	0,50	0,50	8,3	15,50	15,50	257,3	18°R.	36,35°C.	56	16
		6—2 N.	2200	1033,50	0,45	0,60	10,00	9,90	13,20	220,0	Abds.	Abends		
		2—6 Morg.	1050	1037	0,35	0,90	10,00	3,67	9,45	105,0	18°R.	37,30°C.	60	16
		24stündige Mengen	7450	1034,875				33,47	45,30	692,3				
25. October.	4720	6—11 Morg	1500	1041	0,35	0,70	10,00	5,25	10,50	150,0	Morg.	Morgens		
		11—6 Nm.	2770	1032	0,40	0,45	8,3	11,08	12,46	229,91	17,5°R.	36,30°C.	52	12—16
		6—2 N.	2100	1029	0,35	0,45	7,1	7,35	9,45	149,1	Abds.	Abends		
		2—6 Morg.	2000	1034	0,30	0,60	8,3	6,00	12,00	166,0	17°R.	36,65°C.	52	16
		24stündige Mengen	8570	1034				29,88	43,41	695,01				

Tag der Beobachtung und besondere Bemerkungen.	Menge des Getränks. Ccm.	Zeit des gelassenen Harns.	Harnmenge. Ccm.	Spec. Gew.	Procentgehalt in Grammes. Kochsalz	Harnstoff	Zucker	Gesammtmengen in Grammes. Kochsalz	Harnstoff	Zucker	Zimmer-Temperatur.	Körper-Temperatur.	Puls-Frequenz in der Minute.	Respirations-Frequenz in der Minute.
26. October. 1 Stuhl.	4720	6—11 Morg.	1930	1040	0,35	0,65	9,09	6,75	12,54	173,78	Morg.	Morgens		
		11—6 Nm.	2800	1030	0,40	0,55	8,30	11,20	15,40	232,40	16,5°R.	36,60°C	52	16
		6—2 N.	2300	1028	0,40	0,50	7,67	9,20	11,50	176,41	Abds.	Abends		
		2—6 Morg.	1850	1040	0,30	0,65	10,00	5,55	12,02	185,00	16°R.	36,25°C	52	12
		24stündige Mengen	8780	1034,5				32,70	51,46	767,59				
27. October.	4130	6—11 Morg.	1560	1043	0,35	0,70	10,0	6,46	10,92	156,00	Morg.	Morgens		
		11—6 Nm.	2450	1032	0,40	0,50	9,09	9,80	12,25	222,70	16°R.	36,60°C.	52	16
		6—2 N.	1400	1032	0,40	0,60	10,0	5,60	8,40	140,00	Abds.	Abends		
		2—6 Morg.	2000	1044	0,35	0,60	10,0	7,00	12,00	200,00	16°R.	36,50°C.	52	16
		24stündige Mengen	7410	1037,75				28,86	43,57	718,70				
28. October. 1 Stuhl.	4720	6—11 Morg.	2100	1040	0,30	0,70	8,3	6,30	14,70	174,30	Morg.	Morgens		
		11—6 Nm.	1820	1031	0,35	0,50	8,3	6,37	9,10	151,06	16°R.	36,30°C.	52	16
		6—2 N.	2200	1030	0,35	0,60	8,3	7,70	13,20	182,60	Abds.	Abends		
		2—6 Morg.	2000	1041	0,30	0,65	10,0	6,00	14,30	200,00	16,5°R.	36,50°C.	56	16
		24stündige Mengen	8120	1035,5				26,37	51,30	707,96				

Mittelwerthe aus dieser Beobachtungsreihe.

Flüssigkeitsmenge	Harnmenge	Specif. Gewicht	Kochsalz	Harnstoff	Zucker
6625 Ccm.	7980 Ccm.	1034,72	32,855 Grmm.	46,165 Grmm.	710,156

Zimmertemperatur	Körpertemperatur		Puls	Respirat.
Morgens 17,01° R.	36,375° C.	36,51° C.	54	16
Abends 17,08° R.	36,65° C.		54,66	16

Die Diät ist folgende: Morgens 6½ Uhr 3 weiche Eier; Mittags 11½ Uhr ½ Quart Fleischbrühe und 12 Loth Rinderbraten; Abends 6½ Uhr ½ Quart Fleischbrühe und 8 Loth Kalbfleisch. Die Menge der flüssigen Nahrung beträgt 1100 Ccm.

Tag der Beobachtung und besondere Bemerkungen.	Menge d. Getränks.	Zeit des gelassenen Harns.	Harnmenge. Ccm.	Spec. Gew.	Procentgehalt in Grammes. Kochs.	Harnst.	Zucker.	Gesammtmengen in Grammes. Kochs.	Harnst.	Zucker.	Zimmer-Temperatur.	Körper-	Puls-Frequenz in der Minute.	Respir.-Frequenz in der Minute.
29. October.	1180	6—11 M	700	1046	0,35	1,2	8,3	2,45	8,40	58,10	Morg.	Morgens		
	Ccm.	11—6 Nm	820	1044	0,35	2,0	6,3	2,87	16,40	51,66	16°R.	35,70°C.	52	16
		6—2 N.	330	1035	0,35	2,0	5,0	1,15	6,60	16,50	Abds.	Abends		
		2—6 M.	450	1035	0,30	3,0	2,6	1,35	13,50	11,70	16,5°R.	36,70°C	52	16
	24stündige Mengen		2300	1040				7,82	44,90	137,96				
30. October.	1180	6—11 M.	250	1035	0,30	2,50	4,5	0,75	6,25	11,25	Morg.	Morgens		
1 Stuhl, fest, hart.	Ccm.	11—6 Nm.	620	1034,5	0,45	2,00	4,1	2,79	12,40	25,42	17°R.	35,80°C.	52	12
		6—2 N.	630	1031	0,60	2,35	2,9	3,78	14,60	18,27	Abds.	Abends		
		2—6 M.	400	1030	0,50	3,50	2,7	2,00	14,00	10,80	17,5°R.	36,80°C	52	16
	24stündige Mengen		1900	1032.625				9,32	47,25	65,74				
31. October.	780	6—11 M.	410	1032,5	0,45	2,6	3,3	1,84	10,66	13,53	Morg.	Morgens		
Stuhl.	Ccm.	11—6 Nm.	720	1028	0,65	2,2	2,7	4,58	15,84	20,44	18°R.	35,80°C.	52	12
		6—2 N.	500	1028	0,65	2,3	2,7	3,25	11,50	14,50	Abds.	Abends		
		2—6 M.	580	1028	0,50	3,5	2,0	2,90	20,30	11,60	18°R.	37° C	52	16
	24stündige Mengen		2210	1029,125				10,57	58,30	60,07				
1. November.	780	6—11 M	300	1031,5	0,45	3,20	2,5	1,35	9,60	7,50	Morg.	Morgens		
Stuhl.	Ccm.	11—6 Nm.	500	1032	0,70	3,00	2,00	3,50	15,00	10,00	17°R.	36,20°C.	48	12
		6—2 N.	570	1030,5	0,75	2,70	1,66	4,27	15,39	9,46	Abds.	Abends		
		2—6 M.	330	1030	0,65	3,00	1,26	2,14	9,90	4,15	16,5°R.	37,25°C.	60	16
	24stündige Mengen		1700	1031				11,26	49,89	31,11				
*2. Nov. Am Nachm. dieses Tages erklärt Pat., d. ganz zerstört war, diese Diät nicht mehr ertragen zu können, es wurde ihm daher gestattet, 6 Lth. Semmel zu essen.	780	6—11 M.	240	1030	0,70	2,50	1,32	1,68	6,00	3,16	Morg.	Morgens		
	Ccm.	11—6 Nm.	420	1030	0,90	3,50	1,25	3,78	14,70	5,25	16°R.	35,60°C	48	12
		6—2 N.	620	1030	0,70	2,5	2,50	4,34	15,50	15,50	Abds.	Abends		
		2—6 M.	960	1033	0,65	2,0	5,00	6,24	19,20	19,20	17°R.	36,30°C	60	16
	24stünd. Mengen		2240	1030,75				16,04	55,40	71,91				

Das Körpergewicht betrug am Schlusse dieser Beobachtungsreihe: 129 Pfund 20 Loth.

Mittelwerthe aus dieser Beobachtungsreihe.

Flüssigkeitsm.	Harnm.	Spec.	Kochs.	Harnst.	Zucker	Zimmertemper.	Körpertemperatur		Puls	Respir.
Ccm.	Ccm.	Gew.	Grmm.	Grmm.	Grmm.	Morg. 17°R.	35,875°C.	36,136°C.	M. 51	13
2080	2027,5	1028,1875	9,74	50,08	48,695	Abds. 17,12°R.	36,397°C.		A. 54	16

Tabelle III.

Diät: Mittags ½ Quart Bouillon und 12 Loth Braten; Morgens ½ Quart Grütze oder Mehlsuppe mit Wasser gekocht; Abends ½ Quart Bouillon und 12 Loth Kalbfleisch. Daneben 24 Loth Semmel während des Tages. Die Flüssigkeitsmenge der Nahrung beträgt 1700 Ccm.

Tag der Beobachtung und besondere Bemerkungen.	Menge d. Getränks. Ccm.	Zeit des gelassenen Harns.	Harnmenge. Ccm.	Spec. Gew.	Procentgehalt in Grammes. Kochsalz	Harnstoff	Zucker	12stündige Mengen in Grammes. Kochsalz	Harnstoff	Zucker	Zimmer-Temperatur.	Körper-Temperatur.	Puls-Frequenz in der Minute.	Respirations-Frequenz in der Minute.
3. November. 1 Stuhl.	1179	Mrg. 6—Ab. 6	1920	1040	0,50	1,8	6,25	9,60	34,56	120,70	Morgens 16° R.	Morgens 36,20° C.	56	16
		Ab. 6—Mrg. 6	1270	1039,5	0,45	2,1	7,14	5,70	26,67	90,57	Abends 17° R.	Abends 37,10° C.	56	16
		24stündige Mengen	3190	1039,75				15,30	61,23	211,27				
4. November.	780	Mrg. 6—Ab. 6	1620	1039,5	0,45	1,5	5,00	7,29	24,90	81,00	Morgens 16° R.	Morgens 35,50° C.	52	12
		Ab. 6—Mrg. 6	1900	1040,5	0,55	1,4	4,16	10,45	26,60	79,04	Abends 16,5° R.	Abends 36,10° C.	56	12
		24stündige Mengen	3520	1040				17,74	51,50	160,04				
5. November. 1 Stuhl.	1200	Mrg. 6—Ab. 6	1950	1039	0,50	1,50	5,70	9,75	29,25	111,15	Morgens 17° R.	Morgens 35,80° C.	52	12
		Ab. 6—Mrg. 6	2000	1035	0,60	1,45	6,33	12,00	29,00	126,00	Abends 17° R.	Abends 36,80° C.	52	16
		24stündige Mengen	3950	1037				21,75	58,25	237,15				

Mittelwerthe aus dieser Beobachtungsreihe.

Flüssigkeitsmenge	Harnmenge	Spec. Gewicht	Kochsalz	Harnstoff	Zucker
2753 Ccm.	3553 Ccm.	1038,91	18,26 Grmm.	58,99 Grmm.	202,82 Grmm.

Zimmertemperatur	Körpertemperatur		Puls	Respir.
Morgens 16,33° R.	35,83° C.	36,245° C.	M. 53,3	13
Abends 16,83° R.	36,66° C.		A. 54,6	14

Die Diät bleibt dieselbe. Patient geniesst aber ausser dieser täglich 3 Portionen Kaffee, jede von ½ Loth. Die Portion ist = 500 Ccm.
Die gesammte Flüssigkeitsmenge demnach ausser dem Wassergetränk = 3250 Ccm.

Tag d. Beobachtung u. besond. Bemerkung.	Menge d. Getränks.	Zeit des gelassenen Harns.	Harnmenge. Ccm.	Spec. Gew.	Procentgehalt in Grammes. Kochs.	Harnst.	Zucker	12stündige Mengen in Grammes. Kochs.	Harnst.	Zucker	Zimmer-Temperatur.	Körper-Temperatur.	Puls-Frequenz in der Minute.	Respir.-Frequenz in der Minute.
6. November.	700 Ccm.	M. 6—A. 6	1900	1039	0,50	1,50	6,60	9,50	28,50	125,40	M. 17°R.	M. 36,70° C.	56	16
		A. 6—M. 6	2130	1035	0,60	1,45	7,14	12,78	30,88	152,08	A. 16°R.	A. 36,60° C.	52	12
	24stündige Mengen		4030	1037				22,28	59,38	277,48				
7. November. 1 Stuhl.	700 Ccm.	M. 6—A. 6	2400	1034	0,50	1,3	6,33	12,00	31,20	151,92	M. 15°R.	M. 35,60° C.	48	12
		A. 6—M. 6	1980	1033	0,50	1,2	7,14	9,90	22,88	141,37	A. 16°R.	A. 36,50° C.	56	12
	24stündige Mengen		4380	1033,5				21,90	54,08	293,29				
8. November.	700 Ccm.	M. 6—A. 6	2100	1034	0,50	1,00	8,2	10,50	21,00	172,20	M. 16°R.	M. 36,40° C.	56	12
		A. 6—M. 6	1900	1037	0,60	1,30	6,3	11,40	24,70	119,70	A. 16°R.	A. 36,70° C.	56	12
	24stündige Mengen		4000	1035,5				21,90	45,70	291,90				
9. November. 1 Stuhl, fest.	700 Ccm.	M. 6—A. 6	2100	1034	0,50	1,1	7,6	10,50	23,10	159,60	M. 17°R.	M. 35,90° C.	52	12
		A. 6—M. 6	2200	1036	0,55	1,3	7,6	12,10	28,60	167,20	A. 16°R.	A. 36,40° C.	52	12
	24stündige Mengen		4300	1035				22,60	51,70	326,80				
10. November.	700 Ccm.	M. 6—A. 6	2200	1035,5	0,50	1,2	7,14	11,00	26,40	157,06	M. 17°R.	M. 36,20° C.	52	12
		A. 6—M. 6	1970	1036	0,55	1,2	7,14	10,83	23,64	140,65	A. 17°R.	A. 36,50° C.	52	12
	24stündige Mengen		4170	1035,75				21,83	50,04	297,73				

Mittelwerthe aus dieser 4tägigen Beobachtungsreihe.

Flüssigkeitsmenge	Harnmenge	Specif. Gew.	Kochsalz	Harnstoff	Zucker
3670 Ccm.	4976 Ccm.	1036,35	25,102 Grmm.	52,18 Grmm.	297,45 Grmm.

Tag der Beobachtung und besondere Bemerkungen.	Menge d. Getränks.	Zeit des gelassenen Harns.	Harnmenge. Ccm.	Spec. Gew.	Procentgehalt Kochs. in Grammes.	Procentgehalt Harnst. in Grammes.	Procentgehalt Zucker in Grammes.	12stündige Mengen Kochs.	12stündige Mengen Harnst.	12stündige Mengen Zucker	Zimmer-Temperatur.	Körper-Temperatur.	Puls-Frequenz in der Minute.	Respir.-Frequenz in der Minute.
11. Nov. NB. Der Kaffe wird verstärkt. Pat. geniesst täglich 2 Port., jede von 1 Loth. Flüssigktsm. = 2400 Ccm	1200 Ccm.	6 M. — 6 A.	3000	1031	0,50	1,0	5,50	15,00	30,00	165,00	Morg. 16,5°R.	Morgens 35,90°C.	56	12
		6 A. — 6 M.	1800	1036	0,50	1,5	6,60	9,00	27,00	118,80	Abds. 17°R.	Abends 36,80°C.	48	12
	24stündige Mengen		4800	1033,50				24,00	57,00	283,80				
12. November. 1 Stuhl.	700 Ccm.	6 M. — 6 A.	2900	1034	0,40	1,00	8,3	11,60	29,00	240,70	Morg. 17°R.	Morgens 36,10°C.	48	12
		6 A. — 6 M.	1500	1043	0,50	1,70	8,3	7,50	25,50	124,50	Abds. 17,5°R.	Abends 36,50°C.	48	12
	24stündige Mengen		4400	1038,50				19,10	57,50	365,20				
13. November.	1200 Ccm.	6 M. — A. 6	2600	1034,5	0,40	1,00	7,14	10,40	26,00	185,04	Morg. 17°R.	Morgens 36,10°C.	52	12
		6 A. — 6 M.	2150	1036	0,50	1,00	7,14	10,75	21,00	153,51	Abds. 17,5°R.	Abends 36,20°C.	52	12
	24stündige Mengen		4750	1035,25				21,15	47,00	338,55				
14. November. 1 Stuhl.	700 Ccm.	6 M. — 6 A.	3400	1035	0,40	1,2	8,3	13,60	40,80	282,20	Morg. 17°R.	Morgens 36,00°C.	52	12
		6 A. — 6 M.	1300	1037	0,65	1,7	5,8	8,45	22,10	75,40	Abds. 17°R.	Abends 37,00°C.		
	24stündige Mengen		4700	1036				22,05	62,90	357,60				

Mittelwerthe der ganzen 8tägigen Beobachtungsreihe, während welcher Kaffe getrunken wurde.

Flüssigkeitsm.	Harnmenge	Spec. Gew.	Kochsalz	Harnstoff	Zucker	Zimmertemperatur	Körpertemperatur		Puls	Resp.
3683 Ccm.	4392 Ccm.	1037,1	21,86 Grmm.	49,14 Grmm.	314,70 Grmm.	Morg. 16,53°R.	36,10°C.	36,47° C.	52,4	12,4
						Abds. 16,61°R.	36,84°C.		52.4	12

Mittelwerthe der letzten 4tägigen Beobachtungsreihe.

Flüssigkeitsmenge	Harnmenge	Spec. Gew.	Kochsalz	Harnstoff	Zucker

Tabelle V.

Die Diät bleibt dieselbe. Der Kaffe wird weggelassen und Pat. trinkt täglich 2 Flaschen bairisch Bier. Die Flüssigkeitsmenge jeder Flasche ist = 550 Ccm. und die gesammte Flüssigkeitsmenge der Nahrung = 2800 Ccm.

Tag d. Beobachtung u. besond. Bemerkung.	Menge d. Getränks.	Zeit des gelassenen Harns.	Harnmenge. Ccm.	Spec. Gew.	Procentgehalt in Grammes. Kochs.	Harnst.	Zucker	12stündige Mengen in Grammes. Kochs.	Harnst.	Zucker	Zimmer-Temperatur.	Körper-Temperatur.	Puls-Frequenz in der Minute.	Respir.-Frequenz in der Minute.
18. November.	700 Ccm.	6 M.—6 A.	2650	1035	0,50	1,2	7,14	13,25	31,80	189,21	M. 17° R.	M. 36,20° C.	48-52	12
		6 A.—6 M.	1800	1037	0,80	1,3	5,50	14,40	23,40	99,06	A. 17° R.	A. 36,50° C.	52	12
	24stündige Mengen		4450	1036				27,65	55,20	288,21				
19. November. 1 Stuhl.	700 Ccm.	6 M.—6 A.	2720	1033	0,50	1,10	7,14	13,60	29,92	194,20	M. 18° R.	M. 36,40° C.	48	12
		6 A.—6 M.	1800	1041	0,70	1,35	5,29	12,60	24,30	95,22	A. 18° R.	A. 36,70° C.	52	12
	24stündige Mengen		4520	1037				25,60	54,22	289,42				
20. November.	1050 Ccm.	6 M.—6 A.	2320	1035	0,55	1,0	6,6	12,76	23,20	153,12	M. 17,5° R.	M. 36,50° C.	48	12
		6 A.—6 M.	1860	1030,5	0,80	1,4	5,8	14,88	26,04	107,88	A. 17° R.	A. 36,70° C.	56	12
	24stündige Mengen		4180	1035,75				28,64	49,24	261,00				
21. November.	700 Ccm.	6 M.—6 A.	2700	1033	0,55	1,0	6,33	14,85	27,00	170,91	M. 17,5° R.	M. 36,40° C.	48	12
		6 A.—6 M.	1930	1034	0,80	1,3	5,8	15,44	25,09	111,94	A. 17° R.	A. 37° C.		
	24stündige Mengen		4630	1033,5				30,29	52,09	282,85				
22. November.	1050 Ccm.	6 M.—6 A.	2200	1035,5	0,50	1,1	6,66	11,00	24,20	146,32	M. 18° R.	M. 36,50° C.	52	12
		6 A.—6 M.	2800	1033	0,60	1,2	6,33	16,80	33,60	157,24	A. 18° R.	A. 37,70° C.		
	24stündige Mengen		5000	1034,25				27,80	57,80	303,56				
23. November.	1200 Ccm.	6 M.—6 A.	3000	1032	0,65	1,0	6,6	19,50	30,00	198,00	M. 18° R.	M. 37,50° C	60	16
		6 A.—6 M.	2400	1039	0,70	1,2	5,8	13,92	28,80	139,20	A. 16° R.	A. 36,20° C.	60	16
	24stündige Mengen		5400	1035,50				33,42	58,80	337,20				

Körpergewicht = 125 Pfund 8 Loth.

Mittelwerthe der 6tägigen Beobachtungsreihe.

Flüssigkeitsm.	Harnmenge	Spec. Gew.	Kochsalz	Harnstoff	Zucker	Zimmertemp.	Körpertemperatur		Puls	Respir.
3700 Ccm.	4696,6 Ccm.	1035,33	32,235 Grmm.	54,55 Grmm.	293,3 Grmm.	M. 17,58° R.	36,58° C.	36,69° C.	50,73	12,6
						A. 17,16° R.	36,80° C.		55	13

Tabelle VI.

Die Diät bleibt dieselbe. Zum Getränk erhält Pat. jetzt neben dem Wasser täglich 8 Dr. Rothwein (Bordeaux, St. Emillon) versetzt mit Unc. j Spir. vini rectfctss. Die Flüssigkeitsmenge des Weins = 276 Ccm. Die gesammte Flüssigkeitsmenge = 1976 Ccm.

Tag d. Beobachtung u. besond. Bemerkung.	Menge des Getränks.	Zeit des gelassenen Harns.	Harnmenge. Ccm.	Spec. Gew.	Procentgehalt in Grammes. Kochs.	Harnst.	Zucker	12stündige Mengen in Grammes. Kochs.	Harnst.	Zucker	Zimmer-Temperatur.	Körper-Temperatur.	Puls-Frequenz in der Minute.	Respir.- in der Minute.
24. November.	1050	6 M.—6 A.	2200	1032	0,50	1,00	6,66	11,00	22,00	166,52	M. 17°R.	M. 36,20°C.	52	12
	Ccm.	6 A.—6 M.	1300	1040,5	0,70	1,70	5,8	9,10	22,10	75,40	A. 17°R.	A. 36,50°C.		
	24stündige Mengen		3500	1036,25				20,10	44,10	241,92				
25. November.	1050	6 M.—6 A.	2200	1034,5	0,55	1,30	6,66	12,10	28,60	166,52	M. 18°R.	M. 36,00°C.	56	12
	Ccm.	6 A.—6 M.	1850	1037	0,70	1,70	5,50	12,95	31,45	101,75	A. 18°R.	A. 37°C.	60	16
	24stündige Mengen		4050	1035,75				25,05	60,05	268,27				
26. November.	1050	6 M.—6 A.	2150	1033	0,50	1,30	6,66	10,75	27,95	143,19	M. 18°R.	M. 36,20°C.	56	12
	Ccm.	6 A.—6 M.	1650	1040	0,65	1,60	5,88	10,72	26,40	97,02	A. 18°R.	A. 36,40°C.	56	12
	24stündige Mengen		3800	1036,5				21,47	54,35	240,21				
27. November.	1050	6 M.—6 A.	1900	1037	0,55	1,4	6,66	10,45	26,60	126,54	M. 17°R.	M. 36,30°C.	52	12
	Ccm.	6 A.—6 M.	1650	1042	0,80	1,4	5,88	13,20	23,10	97,02	A. 17°R.	A. 36,40°C.	52	12
	24stündige Mengen		3550	1039,5				23,65	49,70	223,56				
28. November.	1050	6 M.—6 A.	2300	1035	0,70	1,1	6,3	16,10	25,30	124,90	M. 16°R.	M. 36,40°C.	52	12
	Ccm.	6 A.—6 M.	1620	1037	0,85	1,3	6,3	13,77	27,06	102,06	A. 15,50°R.	A. 36,40°C.	52	12
	24stündige Mengen		3920	1036				29,87	52,36	226,96				
29. November.	1050	6 M.—6 A.	2080	1036	0,50	1,2	6,6	10,40	26,96	137,28	M. 16,5°R.	M. 36,20°C.	52	12
	Ccm.	6 A.—6 M.	1850	1037,5	0,70	1,6	5,8	12,95	29,60	107,30	A. 17°R.	A. 36,40°C.	52	12
	24stündige Mengen		3930	1036,75				23,35	56,56	244,58				

Körpergewicht = 114 Pfund 22 Loth. (Die sehr bedeutende Abnahme des Körpergewichtes in einem so kurzen Zeitraume weiss ich nicht zu deuten; die Thatsache ist aber durch wiederholentliche Wägung constatirt worden.)

Mittelwerthe der 6tägigen Beobachtungsreihe.

Flüssigkeitsm.	Harnmenge	Spec. Gew.	Kochsalz	Harnstoff	Zucker	Zimmertemp.	Körpertemperatur	Puls	Respir.
3026 Ccm.	3791 Ccm.	1036,125	23,915 Grmm.	52,853 Grmm.	240,916 Grmm.	M. 17,08°R.	36,21°C.	53,3	12
						A. 17,08°R.	36,51°C.	54,3	12,8

Tabelle VII.

Pat. geniesst neben der früheren Diät jetzt täglich Unc. viij Madeira. Flüssigkeitsmenge der gesammten Diät = 1940 Ccm.

Tag d. Beobachtung u. besond. Bemerkungen.	Menge des Getränks.	Zeit des gelassenen Harns.	Harnmenge. Ccm.	Spec. Gew.	Procentgehalt in Grammes. Kochs.	Harnst.	Zucker	12stündige Mengen in Grammes. Kochs.	Harnst.	Zucker	Zimmer-Temperatur.	Körper-Temperatur.	Puls-Frequenz in der Minute.	Respir.-Frequenz in der Minute.
30. November.	1050	6 M.—6 A.	2450	1036	0,60	1,3	6,6	14,70	31,85	161,70	M. 18° R.	M. 37° C.	60	16
Stuhl.	Ccm.	6 A.—6 M.	1820	1037	0,80	1,4	5,8	14,56	25,48	105,56	A. 18° R.	A. 37° C.	60	16
	24stündige Mengen		4270	1036,5				29,26	57,33	276,26				
1. December.	1200	6 M.—6 A.	2450	1036	0,60	1,2	6,6	14,70	29,40	161,70	M. 18° R.	M. 36,40° C.	56	12
Stuhl.	Ccm.	6 A.—6 M.	1730	1038	0,70	1,4	5,8	12,11	25,22	100,34	A. 18° R.	A. 37,10° C.	60	12
	24stündige Mengen		4180	1037				26,81	53,62	262,04				
2. December.	1050	6 M.—6 A.	2080	1035	0,60	1,3	7,14	12,48	27,04	148,51	M. 18 R.	M. 36,60° C.	56	12
	Ccm.	6 A.—6 M.	2000	1039	0,70	1,5	5,88	14,00	30,00	117,00	A. 18° R.	A. 37,10° C.	60	12
	24stündige Mengen		4080	1037				26,48	57,04	265,51				
3. December.	1050	6 M.—6 A.	1750	1038	0,60	1,2	7,14	10,50	21,00	124,95	M. 18° R.	M. 36,60° C.	56	12
Stuhl.	Ccm.	6 A.—6 M.	1500	1039	0,70	1,4	6,33	10,50	21,00	98,25	A. 18° R.	A. 37° C.	60	12
	24stündige Mengen		3250	1038,5				21,00	42,00	223.00				
4. December.	1050	6 M.—6 A.	1900	1036	0,70	1,3	6,6	13,30	24,70	125,40	M. 18° R.	M. 36,60° C.	56	12
	Ccm.	6 A.—6 M.	1920	1037	0,75	1,5	6,3	14,40	28,80	120,96	A. 17,5° R.	A. 36,50° C.	56	12
	24stündige Mengen		3820	1036,5				27,70	53,50	246,36				
5. December.	1050	6 M.—6 A.	1950	1036	0,60	1,2	6,3	11,70	23,40	122,85	M. 19° R.	M. 36,50° C.	56	12
Stuhl.	Ccm.	6 A.—6 M.	2070	1037	0,70	1,2	5,5	14,49	24,84	113,85	A. 18° R.	A. 37,20° C.		
	24stündige Mengen		4020	1036,5				26,19	48,24	236,70				

Körpergewicht = 114 Pfund 20 Loth.

Mittelwerthe dieser 6tägigen Beobachtungsreihe.

Flüssigkeitsm.	Harnmenge	Spec. Gew.	Kochsalz	Harnstoff	Zucker	Zimmertemp.	Körpertemperatur		Puls	Respir.
3015 Ccm.	3970 Ccm.	1037,0	26,24 Grmm.	51,955 Grmm.	230,21 Grmm.	M. 18,16° R.	36,61° C.	36,77° C.	56,6	12,6
						A. 17,91° R.	36,93° C.		59	13

Tabelle VIII.

Pat. geniesst neben der früheren Diät jetzt täglich 8 Unc. Rothwein (Bordeaux, St. Emillon) ohne Zusatz von Alcohol. Flüssigkeitsmenge der gesammten Diät = 1940 Ccm.

Tag d. Beobachtung u. besond. Bemerkung.	Menge des Getränks.	Zeit des gelassenen Harns.	Harnmenge. Ccm.	Spec. Gew.	Procentgehalt in Grammes. Kochs.	Harnst.	Zucker	12stündige Mengen in Grammes. Kochs.	Harnst.	Zucker	Zimmer-Temperatur.	Körper-Temperatur.	Puls-Frequenz in der Minute.	Respir.-Frequenz in der Minute.
6. December.	1400	6 M.—6 A.	2150	1034	0,60	1,3	7,14	12,90	27,95	153,51	M. 18,5° R.	M. 36,50° C.	60	12
	Ccm.	6 A.—6 M.	2380	1034	0,68	1,3	6,33	16,18	30,94	250,65	A. 18,5° R.	A. 36,40° C.	25	12
	24stündige Mengen		4530	1034				29,08	58,89	404,16				
7. December.	700	6 M.—6 A.	2100	1035	0,55	1,2	7,76	11,55	25,20	162,96	M. 18° R.	M. 36,70° C.	56	12
Stuhl.	Ccm.	6 A.—6 M.	1650	1037	0,75	1,6	6,66	12,34	26,40	108,90	A. 18° R.	A. 36,80° C.	56	12
	24stündige Mengen		3750	1036				23,89	51,60	271,86				
9. December.	1050	6 M.—6 A.	2000	1033,5	0,50	1,2	7,14	10,00	24,00	142,80	M. 18° R.	M. 36,60° C.	52	12
Stuhl.	Ccm.	6 A.—6 M.	2050	1039	0,50	1,5	7,14	10,25	30,75	146,37	A. 18° R.	A. 36,80 °C.		
	24stündige Mengen		4050	1036,25				20,25	54,75	289,17				
10. December.	1050	6 M.—6 A.	1900	1037	0,50	1,40	7,14	9,50	26,60	135,66	M. 18° R.	M. 36,40° C.	52	12
Stuhl.	Ccm.	6 A.—6 M.	1920	1039	0,70	1,35	6,33	13,44	25,92	121,53	A. 18° R.	A. 36,70° C.	52	12
	24stündige Mengen		3820	1038				22,94	52,52	257,19				
11. December.	700	6 M.—6 A.	2250	1036	0,75	1,1	6,66	16,87	24,75	148,50	M. 18,5° R.	M. 36,80° C.	52	12
	Ccm.	6 A.—6 M.	1220	1043	0,70	1,6	7,14	8,54	19,52	87,10	A. 19° R.	A. 37,20° C.		
	24stündige Mengen		3470	1039,50				25,41	44,27	235,60				
12. December.	700	6 M.—6 A.	1950	1035	0,65	1,1	7,14	12,67	21,45	139,23	M. 18° R.	M. 36,20° C.	52	12
	Ccm.	6 A.—6 M.	1600	1041	0,75	1,4	6,66	12,00	22,40	106,56	A. 18° R.	A. 36,80° C.	52	12
	24stündige Mengen		3550	1038				24,67	43,85	245,79				

Körpergewicht 113 Pfund 26 Loth.

Mittelwerthe aus dieser 6tägigen Beobachtungsreihe.

Flüssigkeitsm.	Harnmenge	Spec. Gew.	Kochsalz	Harnstoff	Zucker	Zimmertemp.	Körpertemperatur	Puls	Respir.
2873 Ccm.	3528,3 Ccm.	1037.45	24.36 Grmm.	50,98 Grmm.	284,61 Grmm.	M. 18,16° R.	36,53° C.	54	12
						A. 18,25° R.	36,74° C.	52	12

Tabelle IX.

Pat. geniesst neben der früheren Diät, zur Stillung des Durstes säuerliches Getränk, und zwar Weinsäure, Sol. Acid. tartar. in verschiedenem Verhältniss. Pfd. j der Lösung ist = 400 Ccm.

Tag der Beobachtung und besondere Bemerkungen.	Menge des Getränks.	Zeit des gelassenen Harns.	Harnmenge. Ccm.	Spec. Gew.	Procentgehalt in Grammes. Kochs.	Harnst.	Zucker	12stündige Mengen in Grammes. Kochs.	Harnst.	Zucker	Zimmer-Temperatur.	Körper-Temperatur.	Puls-Frequenz in der Minute.	Respir.-Frequenz in der Minute.
13. December. Stuhl.	350 Ccm.	6 M.—6 A.	1870	1032,5	0,50	1,00	6,66	9,35	18,70	124,54	Morg 18,5°R Abends	Morgens 36,60°C. Abends	48	12
S. Acid. tartar. Scr. ij—Pfd. ij.		6 A. — 6 M.	2000	1034	0,60	1,00	6,33	12,00	20,00	126,60	18°R.	36,80°C.	52	12
	24stündige Mengen		3870	1033,25				21,35	38,70	251,14				
14. December.	350 Ccm.	6 M.—6 A.	2100	1033	0,50	1,00	8,3	10,50	21,00	172,30	Morg. 18,5°R. Abends	Morgens 37,10°C. Abends	60	12
S. Acid. tartar. Scr. ij—Pfd. j.		6 A.—6 M.	1780	1039	0,60	1,05	7,14	10,68	18,69	127,09	18°R.	36,70°R.		
	24stündige Mengen		3880	1036				21,18	39,69	299,39				
15. December. Stuhl.	700 Ccm.	6 M. — 6 A.	2000	1034	0,60	1,00	6,66	12,00	20,00	133,20	Morg. 18,5°R. Abends	Morgens 36,40°C. Abends	52	12
S. Acid. tartar. Scr. iv—Pfd. ij.		6 A. — 6 M.	1820	1039	0,80	1,05	6,00	14,56	19,11	109,20	18°R.	36,60°C.	52	12
	24stündige Mengen		3820	1036,50				26,56	39,11	242,40				
16. December.	700 Ccm.	6 M.—6 A.	2200	1034	0,50	1,10	7,14	11,00	24,20	157,08	Morg. 18,5°R. Abends	Morgens 36,30°C. Abends	56	12
S. Acid. tartar. Scr. j—Pfd. j.		6 A.—6 M.	1950	1037	0,80	1,00	6,66	15,60	19,50	129,80	18,5°R.	37,10°C.		
	24stündige Mengen		4150	1035,50				26,60	43,70	286,80				

Mittelwerthe der 4tägigen Beobachtung.

Flüssigkeitsm.	Harnmenge	Spec. Gew.	Kochsalz	Harnstoff	Zucker	Zimmertemp.	Körpertemperatur	
2925 Ccm.	3930 Ccm.	1035,31	23,92 Grmm.	40,30 Grmm.	270,182 Grmm.	M. 18,5°R. A. 18,12°R.	36,60°C. 36,80°C.	36,80°C.

Tabelle X.

Tag der Beobachtung und besondere Bemerkung.	Menge des Getränks.	Zeit des gelassenen Harns.	Harnmenge Ccm.	Spec. Gew.	Procentgehalt in Grammes. Kochs.	Harnst.	Zucker	12stündige Mengen in Grammes. Kochs.	Harnst.	Zucker	Zimmer-Temperatur.	Körper-Temperatur.	Puls-Frequenz in der Minute.	Respir.-Frequenz in der Minute.
19. Dec. Klage üb. Kopfschmerz, Husten m. reineitrig. Ausw., kleinblas. Rasselger. b. d. Auscult in grosser Menge hörb.	1050 Ccm.	6 M.—6 A.	2000	1034	0,40	1,2	6,6	8,00	24,00	132,00	Morg. 19°R. Abends 19°R.	Morgens 38,00°C. Abends 37,80°C.	72	16
		6 A. – 6 M.	1700	1032	0,85	1,5	5,00	14,45	23,50	85,00			68	12
		24stündige Mengen	3700	1033				22,45	47,50	217,00				
20. Decbr. Der Husten dauert fort; trotz des febrilen Zustandes vorzüglich. Appetit. Stuhl.	1400 Ccm.	6 M.—6 A.	1900	1034	0,75	1,2	5,88	14,25	22,80	111,72	Morg. 18°R. Abends 18°R.	Morgens 38,10°C Abends 37,30°C	72	16
		6 A.—6 M.	1850	1032	0,75	1,5	5,00	13,87	27,75	92,50			64	12
		24stündige Mengen	3750	1033				28,12	50,55	204,22				
21. December. Sputa reichlich, geballt. Stuhl.	1400 Ccm.	6 M.—6 A.	2150	1034	0,35	1,2	6,3	7,525	25,80	135,45	Morg. 17°R. Abends 17°R.	Morgens 37,10°C. Abends 36,80°C	76	12
		6 A.—6 M.	1920	1034	0,60	1,3	5,5	11,52	24,96	105,60				
		24stündige Mengen	4070	1034				19,04	50,76	241,05				
23. December. 2 sehr dünne Stühle.	1350 Ccm.	6 M.—6 A.	960	1028	0,65	1,5	4,1	4,94	13,50	36,90	Morg. 19°R. Abends 19°R.	Morgens 38,50°C. Abends 36,70°C.	80	20
		6 A.—6 M.	630	1041	0,60	2,9	5,0	3,78	18,27	31,50				
		24stündige Mengen	1530	1034,5				8,72	31,77	68,40				
24. December.	1350 Ccm.	6 M.—6 A.	1100	1041	0,60	1,7	6,3	6,60	18,70	69,30	Morg. 18,5°R. Abends 18°R.	Morgens 36,00°C. Abends 36,00°C.	68	12
		6 A.—6 M.	1250	1034	0,75	1,8	5,5	8,37	22,50	68,75			68	12
		24stündige Mengen	2350	1037,5				14,97	41,20	138,05				

Körpergewicht 112 Pfund 12 Loth.

Mittelwerthe der 5tägigen Beobachtungsreihe.

Flüssigkeitsm.	Harnmenge	Spec. Gew.	Kochsalz	Harnstoff	Zucker	Zimmertemp.	Körpertemperatur	Puls	Respir.
3010 Ccm.	3084 Ccm.	1034,4	18,60 Grmm.	38,356 Grmm.	174,345 Grmm.	M. 18,12°R.	37,65°C.	73,6	14

Gehen wir nun auf die Ergebnisse der einzelnen Beobachtungsreihen zurück, so zeigt sich für die erste, während welcher der Kranke eine überwiegend stickstofffreie Kost genossen hat, die ausgeschiedene Harnmenge grösser als die eingenommene Flüssigkeitsmenge. Die für das Kochsalz und Harnstoff gewonnenen Werthe entsprachen ebenfalls nicht den durch die Nahrungsmittel eingeführten Chlor- und Stickstoffmengen, sondern übertreffen dieselbe bei Weitem. Denn der Vergleich mit völlig gesunden Individuen, die unter vollständig gleichen äusseren Verhältnissen lebten und dieselbe Diät genossen, zeigt folgende Differenzen:

	24stündige Kochsalzmenge	Harnstoff
gesundes Individ.:	23,36 Gr.	18,95 Gr.
unser Kranker . .	32,85 -	46,103 -

Wenn es einerseits von Interesse ist, zu erfahren, welch ein beträchtlicher Unterschied in der Ausscheidung dieser Bestandtheile zwischen Gesunden und Kranken stattfindet, so ist der Vergleich zwischen 2 Individuen, welche ebenfalls in Bezug auf äussere Verhältnisse und Nahrung sich unter völlig gleichen Bedingungen befanden, und deren äusseres Krankheitssymptom das völlig gleiche ist, gewiss nicht weniger von Werth. Der früher von uns beobachtete Diabetiker schied folgende Mengen in 24 Stunden aus: 29,75 Gr. ClN. 35,36 Gr. $\overset{+}{U}$ und 558,15 Gr. Zucker. Die Zuckermenge unseres jetzigen Kranken betrug 710,156 Gr. Schon in dem früher beobachteten Falle suchten wir zu zeigen, dass die abnorm hohen Werthe der ausgeschiedenen Kochsalz- und Harnstoffmengen abhängig sind von der Menge des Wassertrinkens. Der jetzige Fall liefert eine Bestätigung dieser Meinung, indem er die Ausscheidung noch grösserer Mengen von Kochsalz und Harnstoff durch den Vergleich der aufgenommenen Flüssigkeitsmengen erklärt. Denn bei gleicher Flüssigkeitsmenge der Nahrung betrug die gesammte Flüssigkeitsmenge in dem früheren Falle 6288,7 Ccm., während sie in dem jetzigen 6625 Ccm. beträgt, also vermehrt ist. Ein wesentlicher Unterschied zwischen beiden Fällen, den wir mit Ausnahme der Tab. II. durchgängig sehen, liegt schon hier in dem Umstande, dass die ausgeschiedene Harnmenge die eingenommene Flüssigkeitsmenge übertrifft.

Bei der ausschliesslich stickstoffhaltigen Diät tritt die Differenz zwischen dem jetzigen und dem früher mitgetheilten Falle noch viel deutlicher hervor. In dem früher mitgetheilten war die Zuckerausscheidung bei dem Genusse ausschliesslich stickstoffhaltiger Nahrungsmittel völlig unterdrückt, und wir zogen daraus den Schluss, dass es sich in gedachtem Falle nicht um gesteigerte Production, sondern nur um abnorme Consumption handle. Anders in diesem Falle. Entsprechend der verminderten Zufuhr von Kohlenhydraten durch den Magen, sehen wir die Zuckerausscheidung durch den Harn verringert; und zwar sinkt sie von Tag zu Tag; aber zu keiner Zeit schwindet sie, sondern darf im Ganzen sogar noch beträchtlich genannt werden, da in 24 Stunden 48,69 Grammes ausgeschieden werden. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die Zuckerbildung hier nicht dem zugeführten stickstoffhaltigen Materiale entspricht, sondern dieselbe übertrifft. Handelt es sich nun in diesem Falle um gesteigerte Production oder anomale Consumption? In der ersten Arbeit habe ich den Satz hingestellt, dass, wenn bei absolut stickstoffhaltiger Diät die Zuckerausscheidung aufhört, mit Sicherheit eine gesteigerte Zuckerbildung ausgeschlossen werden darf; während, wenn selbst bei dieser Nahrung Zucker ausgeschieden wird, der umgekehrte Schluss noch nicht gerechtfertigt ist. Und in der That meinen wir auch in dem jetzigen Falle, indem 48,69 Grmm. ausgeschieden werden, es nur mit abnormer Consumption zu thun haben. Darüber, dass überhaupt bei stickstoffhaltiger Nahrung Zucker *gebildet* wird, sind Alle einig; dass derselbe in diesem Falle auch *ausgeschieden* wird, kann aber ebenfalls nichts Befremdendes haben, sobald nachgewiesen wird, dass die Oxydation desselben eine unvollständige sein muss. Diesen Nachweis liefern wir aber durch die Beobachtung der Körpertemperatur. Diese ergiebt nun in unsrem jetzigen Falle den Werth von 36,136° C.; also einen fast um 1° geringeren Werth als normal, wenn man die Angabe von v. Bärensprung für einen gleichaltrigen Mann als 29,69° R. zu Grunde legt. Es ist aber ferner auch leicht begreiflich, dass die ausgeschiedene Zuckermenge eine relativ hohe ist, wenn man daran denkt, dass auch der pathologisch im Harne erscheinende Blutbestandtheil durch vermehrtes Wassertrinken in

ermehrter Weise ausgeschieden wird. Im Einklange mit diesen Bemerkungen steht nun auch die Thatsache, dass in dem früher von uns mitgetheilten Falle während stickstoffhaltiger Diät die Temperatur des Körpers der Norm nahe kam, zwischen 37,1 und 37,5° C. schwankte. Denn offenbar kann man sich die verminderte Oxydation auf 2 verschiedene Arten denken; entweder die oxydirende Kraft, wenn ich diesen Ausdruck gebrauchen darf, ist absolut zu gering, oder sie ist nur relativ zu gering im Verhältniss zu dem dargereichten Brennmateriale. Im ersteren Falle wird sie natürlich auch bei verminderten Kohlenhydraten unter der Norm liegen, während sie bei letzterem der Norm nahe kommen wird, sobald ihr keine zu grosse Arbeit zugemuthet wird.

Die gemischte Diät haben wir nun einerseits als Einheit gewählt für die Untersuchung des Einflusses der Getränke, andererseits als eine dem Pat. angenehme und nützliche. Denn so wichtig ich die rein stickstoffhaltige Nahrung als diagnostisches Mittel erachte, so unpractisch und verwerflich scheint sie als therapeutisches.

Der Einfluss der verschiedenen Getränke stellt sich nun nach den Mittelwerthen der einzelnen Beobachtungsreihen folgendermaassen heraus:

1. Beim Genuss von Kaffee war die Kochsalzausscheidung vermehrt, die Harnstoffausscheidung verringert, die Zuckerausscheidung vermehrt.

2. Beim Genuss von Bairisch Bier war die Kochsalzausscheidung bedeutend vermehrt, die Harnstoffausscheidung wenig verringert; die Zuckerausscheidung ebenfalls vermehrt, aber in geringerem Verhältniss, als beim Genuss von Kaffee.

3. Beim Genuss von Wein, den wir in 3 verschiedenen Arten anwandten, und zwar bezüglich des Alcoholgehaltes als am meisten alcoholhaltig (Bordeaux, St. Emillon ℥viij mit ℥j Spir. vin. rect.), als weniger alcoholhaltig Madeira und als am geringsten alcoholhaltig reinen St. Emillon, zeigte sich stets die Kochsalzausscheidung wenig vermehrt, die Harnstoffausscheidung wenig verringert und die Zuckerausscheidung vermehrt. Es muss aber hervorgehoben werden, dass die Zuckerausscheidung relativ geringer war, je grösser der Alcoholgehalt des Weines war.

4. Bei dem Genusse von Weinsäure war die Kochsalzausscheidung in geringem Maasse vermehrt, die Harnstoffausscheidung verringert und die Zuckerausscheidung vermehrt.

5. Während eines mässig febrilen Zustandes war die Kochsalzausscheidung der Norm gleich, die Harnstoffausscheidung bei relativ erhöhtem Procentgehalt in ihrer Gesammtmenge verringert, die Zuckerausscheidung bedeutend verringert.

In Bezug auf die Temperatur zeigen unsere Beobachtungen 1) dass die Eigenwärme des Kranken geringer ist, als die eines gesunden Menschen, 2) dass zwischen Temperatur, Puls- und Respirationsfrequenz kein bestimmtes Verhältniss herrscht und 3) dass während eines fieberhaften Allgemeinzustandes die Temperatur höher ist als die eines gesunden Menschen. Diese Sätze stimmen vollständig mit denen überein, welche Dr. Lomnitz (Henle und Pfeuffer, Zeitschr. für rat. Medic. 1857.) aus der Beobachtung von 3 Fällen gefolgert hat. Es ist zu bedauern, dass Dr. Lomnitz nicht gleichzeitig mit der Temperatur die Zuckerausscheidung beobachtet hat, weil aus einer grösseren Zahl von Fällen vielleicht möglich gewesen wäre, ein Verhältniss zwischen Zuckerausscheidung und Eigenwärme zu finden, wie solches a priori zu erwarten ist. Unsere Beobachtung zeigt nur, dass in einer Zeit, in der der Verbrennungsprozess im Körper lebhafter vorging und die Eigenwärme gesteigert war, während des Fiebers nämlich, die Zuckerausscheidung bedeutend verringert war. Während der übrigen Beobachtungsreihen entsprechen die Schwankungen der Temperatur nicht denen der Zuckerausscheidung.

Es ist selbstverständlich, dass alle aus dem einzelnen Falle gezogenen Schlüsse auch nur eine Berechtigung als Einzelschlüsse ansprechen dürfen; ihre Verallgemeinerung wird nur möglich sein, wenn die Casuistik in reichhaltigerer Weise vermehrt, gleiche Resultate giebt.

Berlin, Januar 1858.

XXVI.

Eine Antwort an Herrn Spiess.

Von Rud. Virchow.

Der Leitartikel, mit welchem ich den gegenwärtigen Band es Archivs eröffnete, hat schnell gewirkt. So eben erhalte ich ls Entgegnung darauf eine besondere Broschüre von Hrn. Spiess, etitelt: „die pathologische Physiologie und Herr Prof. Rud. Virhow." Da dieselbe nur wenige Gesichtspunkte für eine weitere esprechung bildet, so beeile ich mich, meine Bemerkungen darber in kurzen Worten niederzulegen. Sollten dieselben hie und a etwas scharf klingen, so darf ich wohl erwarten, dass jeder, er die Seite 7 jener Broschüre zu Ende liest, mich vielmehr iemlich gelassen finden wird.

Der Hauptvorwurf, den ich Hrn. Spiess machen und dessentvegen ich meinen „Warnungsruf" erheben zu müssen glaubte, var der des Rationalismus. Hr. Spiess erkennt durch seine Erwiderung an, dass ich den rechten Fleck getroffen hatte; er beschäftigt sich weitläuftig damit, zu zeigen, dass der Rationalismus berechtigt sei, ja er thut mir die Ehre an, mich selbst für „einen ichten Rationalisten" zu erklären (S. 12). Da ich nun für diese Ehre danken muss, so bleibt mir wohl nichts anderes übrig, als den Wunsch des Hrn. Spiess (S. 11) zu erfüllen und mich darüber „auszulassen, was ich eigentlich unter der Bezeichnung des doctrinären Rationalismus verstehe, was das Unterscheidende dieses Rationalismus ist, und was denselben so ganz verwerflich macht."

Ich verstehe unter Rationalismus die Tendenz, unter allen Verhältnissen, auch in Gegenständen des Glaubens und der Erfahrung, rationell sein zu wollen, d. h. jede Erscheinung nicht nach ihrem eigenen Werthe, sondern nach einem, ein für allemal festgestellten, für allein vernünftig gehaltenen und deshalb rein individuellen Maassstabe zu beurtheilen. Dieser Rationalismus hat die Eigenthümlichkeit, dass

er nichts lernt, als was er wissen will, dass er Alles bezweifelt oder geringschätzt, was seinen Voraussetzungen nicht entspricht, dass er Alles in ein System bringt, nur das System als wissenschaftliche Leistung anerkennt, ja sogar nur das für vernünftig hält, was in sein System passt, dass er es endlich für wichtiger, höher und edler erachtet, zu speculiren, als zu beobachten. Durch alles dieses unterscheidet er sich von dem wissenschaftlichen Empirismus, den ich für die einzig zulässige Richtung in den Naturwissenschaften und demnach auch in der Medicin halte, es sei denn, dass der Gegenstand der Untersuchung eine speculativ-mathematische Behandlung zuliesse.

Der Gegensatz zwischen Empirismus und Rationalismus, vorausgesetzt nämlich, dass beide überhaupt noch wissenschaftliche Richtungen verfolgen, beruht nicht darin, dass der erstere „dem Rationalismus sich feindlich gegenüberstellt und von der Vernunft mithin nichts wissen will." Als ob der Rationalismus die Vernunft gepachtet hätte! Hr. Spiess vergisst immer, dass rationell nicht rationalistisch und irrationalistisch bei Weitem nicht irrationell ist; ja er verwechselt diese Begriffe so sehr, dass er S. 17 sogar von einem „rationalistischen Erkennen" spricht und zugesteht, er „möge manche angebliche Thatsache in seinem Buche weggelassen haben*), weil sie sich mit anderen, anscheinend bewährteren nicht habe einen lassen wollen, weil sie deshalb wenigstens einstweilen noch nicht für die Wissenschaft zu verwerthen sei und somit streng genommen der Wissenschaft noch gar nicht angehöre." So sehr verkennt er, dass es sich bei der pathologischen Physiologie

*) Da Hr. Spiess wünscht, ich hätte, wenn auch nur beispielsweise, eine oder die andere wichtige Thatsache anführen sollen, die er escamotirt haben soll, um die Wissenschaft nach seinem Sinn rationalistisch zu modeln, so will ich hervorheben, dass das wichtige Capitel von der Entzündung so geschrieben ist, als sei seit 20 Jahren gar nichts darin gearbeitet worden. Freilich erwähnt er in drei Zeilen, dass „man" versucht habe, die Entzündung in gefässlosen Theilen nachzuweisen, aber er fertigt diesen Versuch sofort in anderen drei Zeilen ab. Was Wharton Jones, James Paget, H. Weber, Schuler, Boner u. A. für die Lehre von der Stase und Hyperämie gethan haben, beunruhigt ihn auch nicht einen Augenblick. Er bleibt bei den Traditionen seiner Jugend.

m eine Erfahrungswissenschaft handelt, so vollständig ist er avon überzeugt, dass sich in seiner Ratio die Wissenschaft peronificirt und dass eine Thatsache nur dadurch Werth erlange, ass er sie verwerthen könne. Er entwickelt diess mit grosser aivetät auf S. 8—10, wo er auch die sonderbare Erklärung abibt, dass er in seinem Buche „überall nichts für sich selbst in nspruch nehme, sondern immer nur als Referent erscheine."

Hr. Spiess verweist mich an die Philosophie, um „ein wenig ogik" zu lernen (S. 15). Ich nehme diese Verweisung gern an, orausgesetzt, dass Hr. Spiess mir die Philosophie angibt, in welcher Ratio und Rationalismus gleichberechtigt sind. Bis dahin werde ich mich dabei beruhigen, die Logik der Thatsachen und les gesunden Menschenverstandes anzuerkennen, und die Logik les Schreibtisches Hrn. Spiess zu überlassen. Nur halte ich es für dringend wünschenswerth, dass er ihre Vertheidigung mit oyaleren Mitteln zu führen suchte.

Was soll das heissen, dass er mich als den specifischen pahologischen Anatomen nicht blos sich, sondern der practischen Medicin überhaupt entgegenstellt, dass er wiederholt mir gegenüber den Ausdruck gebraucht: „Wir practischen Aerzte" (S. 11. 18)? Weiss er nicht, dass ich zu jeder Zeit den exclusiv anatomischen Standpunkt bekämpft, dass ich immerfort die Verbindung mit dem Krankenbette aufrecht erhalten habe, dass ich täglich mit dem ganzen Bewusstsein meiner Verantwortlichkeit meine Krankenabtheilung besorge? Möge er mir die Gegenfrage verzeihen: Muss man reisende Engländer berathen, um practischer Arzt zu sein? und lernt man nicht etwas mehr von dem Krankheitsverlaufe, wenn man Tag für Tag, Woche für Woche mit allen Mitteln der Beobachtung und der Behandlung den einzelnen Kranken zur Seite steht? Ich kenne keinen Gegensatz zwischen mir und den practischen Aerzten überhaupt, und es ist sehr wenig loyal von Hrn. Spiess, wenn er meine Bemerkung, dass der Drang nach Rationalität nicht blos auf dem Katheder, sondern auch unter den practischen Aerzten bestehe, so verdreht, dass es scheinen kann, als hätte ich das, was ich von practischen Aerzten seiner Art ausgesagt, auf sämmtliche, nicht docirende Collegen anwenden wollen.

Es schliesst sich dieses Verfahren sehr eng an die verblümte Anspielung auf meine politischen Ueberzeugungen an, welche durch die wiederholte Hindeutung auf einen Vorgang in der Paulskirche (S. 6, 17) doch wohl beabsichtigt ist. Es ist dies das „anständige" Verfahren der Rationalisten, wie es mir schon aus dem Streite mit Hrn. Henle (Zeitschr. f. rat. Medicin Bd. VII. S. 407) sehr wohl bekannt geworden, und wie es mir ausserdem nur bei Hrn. v. Ringseis begegnet ist. Ich war nie in der Paulskirche und ich weiss nicht einmal, auf welchen Vorgang oder welchen Mann Hr. Spiess anspielt. Aus meinen politischen Ueberzeugungen habe ich aber nie ein Hehls gemacht. Jedermann, den es interessirt, weiss es, dass sie mich in die üble Lage gebracht haben, immer zur Minorität zu gehören, und dass ich insbesondere nie das Glück gehabt habe, mit der ganzen Schaar der Rationalisten die Edlen von Gotha zu meinen Freunden zu zählen. Trotzdem glaube ich, dass keiner, welcher die Befriedigung des Majoritätsgefühls genossen hat, deshalb das Recht in Anspruch nehmen darf, schale Spässe von der politischen Arena in eine Discussion zu tragen, welche die ernstesten wissenschaftlichen Principien klären soll.

Aber nicht genug damit, dass ich der äussersten Linken der Paulskirche ohne Weiteres affiliirt werde, so glaubt Hr. Spiess mich auch als therapeutischen Ketzer denunciren zu müssen. Er behauptet geradezu, ich hätte „mit der Rademacherei in sehr bedenklicher Weise coquettirt, damals nämlich, als dieselbe in Berlin bei Hoch und Niedrig stark im Schwange war." Es wäre mir lieb gewesen, wenn er das Citat, auf welches er verweist (Archiv II. S. 22 ff.), selbst hinzugefügt hätte. Ich muss dies also nachholen. „Ich gestehe offen," sagte ich damals, „dass ich in dem Werke von Rademacher den Anfang einer Reform sehe, welche damit endigen wird, den empirischen Standpunkt in der Therapie gegen den bisherigen rationellen oder physiologischen einzutauschen. Erst von diesem Augenblicke an wird die Therapie anfangen, sich nach Art einer Naturwissenschaft zu entwickeln, denn alle Naturwissenschaft beginnt mit der empirischen Beobachtung. Ebenso offen muss ich aber auch mein Bedauern aus-

prechen, dass es zu einem solchen Extrem hat kommen üssen. Wenn Rademacher und seine Nachfolger sich mit vollem echte auf den empirischen Standpunkt, der der ihrige sein musste, estellt haben, so haben sie sich leider nicht zu der naturwissen-chaftlichen Methode zu erheben gewusst, ohne welche schliess-ch jener eben so rohe, als anmassende Empirismus her-uskommen muss, den ich schon früher (Archiv I. S. 209) in einen Consequenzen geschildert habe."

Das ist noch jetzt meine Meinung und ich glaube, die 10 Jahre, welche seitdem verflossen sind, haben sie vollkommen gerecht-ertigt. So verhält es sich auch mit der „privaten Besprechung," eren Hauptresultat Hr. Spiess (S. 20) so freundlich ist, der Welt n gesperrten Lettern mitzutheilen. Er war im Jahre 1847, als ch auf der Naturforscher-Versammlung in Aachen mit Hrn. Spiess usammentraf und die Ehre hatte, seine belehrende und einsichts-olle Kritik über einen daselbst gehaltenen Vortrag von mir über arenchymatöse Entzündung (Archiv IV. S. 278) entgegennehmen u dürfen. Hr. Spiess hielt natürlich die neuropathologische Deu-ung der Entzündung aufrecht, und ich entgegnete ihm, indem ich uf die Mangelhaftigkeit unserer Kenntniss und die Schwierigkeit er Untersuchung über das Nervensystem hinwies, dass ich es für erathen hielte, das Nervensystem für die Deutung der Localpro-esse so wenig als möglich heranzuziehen und zunächst die anato-nische Geschichte derselben so genau als thunlich zu erforschen. Dass auch dies noch jetzt meine Meinung und dass die neuropa-hologische Doctrin der Entzündung vollständig unhaltbar geworden ist, brauche ich wohl nicht weiter zu entwickeln.

Aber es gehört doch eine eigene Stirn dazu, wenn Hr. Spiess von mir aussagt, es sei mir zum Verwundern gelungen, mir „jeg-liche nähere Kenntniss des Nervensystems vom Leibe zu halten" (S. 20), und wenn er mir dann räth, „in Sachen des Nervensystems, seiner Bedeutung für den thierischen Organismus überhaupt und seiner Betheiligung an diesen und jenen pathologischen Vorgängen lieber nicht mitzusprechen" (S. 21). Was in aller Welt weiss denn Hr. Spiess von dem Nervensystem, was ich nicht wüsste? Die Sache ist ja nur die, dass Hr. Spiess Vieles vom Nerven-

system glaubt, was ich nicht glaube, weil es der Erfahrung widerspricht, z. B. dass alle Ernährungs- und Bildungsvorgänge vom Nervensystem erregt werden. Die Bedeutung des Nervensystems für den thierischen Organismus überhaupt und seine Betheiligung an diesen oder jenen pathologischen Vorgängen lernt man nicht aus der Betrachtung von Kranken, sondern nur auf dem freilich mühseligeren Wege des Experimentes. Dass ich aber mehr Nerven-Experimente angestellt habe, als Hr. Spiess je anstellen gesehen hat, dürfte wohl nicht erst in Frage kommen.

Die Haltung, welche Hr. Spiess hier einnimmt, ist in der That komisch. In seinem grossen Buche spricht er immerfort von den neuesten anatomischen und physiologischen Forschungen, gleichsam als beruhe seine Pathologie unmittelbar auf denselben. In meinem Leitartikel machte ich darauf aufmerksam (S. 8—13), dass diese neuesten Forschungen die wichtigsten Fragen des Nervenlebens noch gar nicht in Angriff genommen haben, dass die Anschauungen des Hrn. Spiess durch die Resultate dieser Forschungen nicht blos nicht berührt worden sind, sondern ihnen sogar zum Theil geradezu widersprechen, kurz dass er mit der Physiologie eben nur renommire. Was thut er darauf? Er räth mir, ich „möge ihm aufs Wort glauben, dass seine Auffassung des Nervensystems und der Pathologie überhaupt mit der heutigen Neurophysiologie und weiterhin auch mit der Physiologie im Ganzen in der That nicht im Widerspruch stehe (S. 21)." Er erklärt ferner, dass „die Nervenphysiologie schon vor dem Jahre 1847 soweit ausgebildet war, wie sie auf dem gegenwärtigen Stande der Wissenschaft sich ausbilden lässt" (S. 20). Er will stets zu antworten bereit sein, wenn ich ihm eine Frage über die Bedeutung des Nervensystems specificiren wollte, aber ich „muss freilich nicht fragen, in welcher modernen Physiologie es denn stehe, dass alle Ernährung von dem Ganglionnervensystem abhänge, denn unsere tüchtigsten Physiologen, mit ganz fundamentalen Untersuchungen der organischen Physik vollauf beschäftigt, haben ihre Aufmerksamkeit bis jetzt leider nur erst allzuwenig den pathologischen Vorgängen zuwenden können (S. 21)." Als ob die Ernährung ein pathologischer Vorgang sei! Sollte man

an aber nicht meinen, ich wüsste gar nichts vom Nervensystem, a ich nicht einmal eine discussionsfähige Frage stellen kann? ndess ist es nicht ganz so schlimm gemeint. Hr. Spiess hebt am chlusse seiner Broschüre (S. 22) hervor, dass die Hauptverschieden- eit zwischen seiner und meiner Auffassung nur in der Deutung es Verhältnisses des Nervensystems zur Ernährung liege, indem r dasselbe als Erreger, ich dagegen nur als Moderator der rnährung auffasse. Er findet, dass ich nur Herrn Dr. Zimmer- ann in Hamm als Gewährsmann in diesem Punkte aufführen önne, und bemerkt, dass ich nur bei dem Fieber diese Ansicht uszuführen versucht habe. Hr. Spiess irrt sich in diesen letz- eren Punkten etwas, wie ihn das Capitel über Ernährungsstörungen n meiner Spec. Path. und Ther. I. S. 276 ff. hätte lehren können; ndess käme gewiss nichts darauf an, wenn ich auch nur das Zeug- iss des Hrn. Zimmermann, eines unserer besten Untersucher über die Fiebererscheinungen, für mich hätte. Warum aber gerade ier diese grosse Aufregung? Sollte Hr. Spiess nicht sehr zu- rieden mit mir sein, wenn ich ihm mehr zugestehe, als viele der ebenden Physiologen, die überhaupt gar nichts von einem directen Einflusse der Nerven auf die Ernährung der einzelnen Gewebe melden?

Was lässt sich über einen solchen Wirrwarr sagen? Die ganze, grobe Dialektik läuft darauf hinaus, dass Hr. Spiess schon vor dem Jahre 1847 seine gelehrten Abhandlungen über das Nerven- system geschrieben hat, dass Physiologie und Pathologie seitdem nichts Wesentliches hinzugefügt haben und dass man daher bei ihm lernen muss, so lange bis man Alles glaubt, was er damals ersonnen oder von früheren Dichtern überkommen hat. Für einen Mann von dieser Bescheidenheit, von dieser Art von Achtung vor fremdem Verdienst, für einen Mann, der, so viel ich weiss, noch nie eine eigene, wissenschaftlich durchgeführte Beobachtungsreihe an- gestellt oder doch wenigstens noch nie eine solche publicirt hat, *)

*) Ich musste dies hier erwähnen, weil Hr. Spiess in seinem Schlusworte (S. 24) versichert, dass nur ein ernstes Pflichtgefühl ihn habe bestimmen kön- nen, die Freiheit wissenschaftlicher Forschung gegenüber meinen Monopoli- sirungsgelüsten zu wahren. Wo bin ich je einer wissenschaftlichen Forschung hinderlich gewesen?

ist es natürlich erstaunlich, dass ich von dem Einflusse rede, den ich auf den Gang unserer Wissenschaft ausgeübt zu haben glaube. Er argumentirt aus meinen Worten heraus, dass meiner Ansicht nach Niemand weiter als ich selbst das Verdienst in Anspruch nehmen könne, den gegenwärtigen Zustand der Pathologie herbeigeführt zu haben, und das ist ein um so grösseres Verbrechen, als ja die Pathologie eigentlich seit 1847 keinen Fortschritt gemacht hat und in der Hauptsache noch immer so dasteht, wie sie Hr. Spiess schon früher hingestellt hat!

Möge hier Offenheit gegen Offenheit stehen. Ich nehme das Verdienst für mich in Anspruch, seit länger als 10 Jahren unermüdlich die einzelnen Erscheinungen, welche für die Pathologie von Wichtigkeit sein konnten, auf ihren principiellen Werth geprüft und dadurch das Interesse, welches sich fast ganz im Detail erschöpfte, für allgemeine Fragen des Lebens und der Krankheit wach erhalten zu haben. Wer ist es gewesen, der die übermächtige Humoralpathologie der Wiener Schule zugleich kritisch und empirisch bekämpft hat? wer hat die Hyperämie, die Nervenreizung, das Exsudat in ihre Schranken zurückgeführt und die Gewebe zu Ehren gebracht? Mit Vergnügen bekenne ich, dass während sonst die wissenschaftliche Kritik in Deutschland fast ganz zu Boden liegt (vgl. Spiess S. 15), in dem Kampfe gegen die Ontologie und den Rationalismus die Tübinger Schule rüstig vorangeschritten ist, und dass insbesondere Wunderlich, wie früher gegen Henle, so jetzt gegen Hrn. Spiess selbst wacker losgeschlagen hat; ja ich bin etwas erstaunt, dass der Letztere die sehr herbe und nur durch einen emulsiven Ein- und Ausgang etwas abgekapselte Kritik seiner pathologischen Physiologie (Archiv für phys. Heilkunde 1857. N. F. Bd. I. S. 279) gar nicht erwähnt. Wäre es mit der blossen Kritik gethan, so hätte ich die Auflösung des Rationalismus diesen gewandten Händen getrost überlassen können. Aber die Erfahrung lehrt, dass es damit nicht gethan ist, dass vielmehr ein falsches Princip nur durch ein wahres Princip dauerhaft überwunden werden kann.

Dies habe ich versucht durch die Aufstellung des cellularen Princips, welches Hrn. Spiess so erheblich erschien, dass er

nich ersuchte, noch in denselben (VIII.) Band des Archivs, in welhem ich zuerst dasselbe entwickelt hatte, seine, wie ich bald nachher (Bd. IX. S. 33. 38) hervorhob, nicht ohne künstliche Verdrehung der Streitpunkte geschriebene Entgegnung einrücken zu dürfen. Seitdem — und Hr. Spiess deutet mit dialektischer Feinheit an (S. 7), deswegen — sei es ganz still geworden mit der Cellularpathologie, die er weiterhin als Zukunftspathologie spöttelnd mit der Zukunftskirche und dem Zukunftsstaate zusammenstellt (S. 19). Einmal aber erhebt er sich würdevoll als Parteihaupt mit den strengen Worten: „Wir practischen Aerzte verlangen und haben ein Recht zu verlangen, dass man ein Facit aus seinen Detailstudien ziehe und uns die Ergebnisse derselben darbiete. Und kann man das nicht, — sei es weil die Detailstudien noch nicht reif und noch nicht zahlreich genug sind, oder auch weil man nun einmal nur Freude an und nur Sinn für Detailstudien hat, — nun so kann man zwar immer ein sehr braver und ehrenwerther Mann sein, kann sich auch um die Wissenschaft mehr oder weniger verdient machen, man thut aber doch wohl, fein bescheiden zu bleiben und vor allem sich nicht als Träger und Vertreter der pathologischen Wissenschaft hinzustellen (S. 18)."

So sprach er. Was soll ich armer, höchstens ehrenwerther Mann dazu sagen? „Und Brutus ist ein ehrenwerther Mann." Muss ich nicht bekennen, dass ich um des täglichen Brodes und der leidigen Wissenschaft willen soviel Zeit auf Unterricht, Krankenbesuche, Sectionen, Sammlungen, Untersuchungen u. dgl. verwenden muss, dass mir beim besten Willen keine Musse bleibt, um ein 72 Bogen starkes Hand- oder Lehrbuch zu schreiben? Ein Facit aus meinen Untersuchungen habe ich freilich längst gezogen und das liegt in den allgemeinen Capiteln des von mir herausgegebenen Handbuches der Spec. Pathologie und Therapie schon einige Jahre dem ärztlichen Publikum vor. Erkennt Hr. Spiess dies nicht als ein Facit an, so weiss ich leider nicht, was er unter einem Facit versteht. Indess habe ich geglaubt, dass es an dem Facit nicht genüge, und deshalb habe ich in dem Leitartikel dieses Bandes auf die Nothwendigkeit der pathologischen Institute, freilich auch nicht zur Zufriedenheit des Hrn. Spiess, hingewiesen. Weiter-

hin habe ich im Laufe dieses Winters und Frühjahrs in meinem Institute einen Curs über die Grundlagen der Cellularpathologie speciell für practische Aerzte gehalten; die Vorträge sind stenographirt worden und befinden sich unter der Presse. Zum mindesten habe ich damit gethan, was ich konnte, und obwohl ich nicht leugnen will, dass auch diese Darstellung, wie es bei mündlichen Vorträgen nicht anders sein kann, keine erschöpfende ist, obwohl ich vielmehr im Voraus die Nachsicht der etwanigen Leser anrufen muss, so wird man daraus doch wenigstens ersehen, dass ich die Cellularpathologie nicht nur nicht verloren gebe, sondern mit aller Anstrengung meines Geistes verfolge. Vielleicht lebe ich lange genug, um auch einmal eine vollständigere und mehr geläuterte Darstellung derselben versuchen zu können. Das Facit ist aber schon jetzt klar genug, und das lautet, um jedem Missverständniss vorzubeugen:

Jede Krankheit beruht in der Veränderung einer kleineren oder grösseren Summe zelliger Einheiten des lebenden Körpers; jede pathologische Störung, jede therapeutische Wirkung findet erst dann ihre letzte Deutung, wenn es möglich ist, die bestimmte Gruppe von zelligen, lebenden Elementen anzugeben, welche davon getroffen wird, und die Art von Veränderung zu bestimmen, welche an den einzelnen Elementen einer solchen Gruppe eingetreten ist.

Das viel gesuchte Wesen (Ens) der Krankheit ist die veränderte Zelle.

XXVII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ueber das Vorkommen von Infusorien im Darmkanal der Schmeissfliege.

Von Prof. Schenk in Würzburg.

(Hierzu Taf. V. Fig. 5.)

Bei der Untersuchung der Empusa muscae Cohn fand ich, nach den frühesten Entwicklungsstufen dieses Parasiten suchend, im Darmkanal der Schmeissfliege, zuweilen in Gesellschaft von Zoogloea Termo und Gährungspilzen, lebhaft sich bewegende Infusorien, bei den einzelnen Individuen in der Regel in grosser Menge, ohne dass ihr Vorkommen einen nachtheiligen Einfluss auf die von ihnen bewohnten Individuen hätte wahrnehmen lassen. Sie scheinen auch im Ganzen nicht selten bei der Schmeissfliege sich zu finden, denn, obwohl die kalten Tage des November die Fliegen selten machten, so hatte ich doch Gelegenheit sie wiederholt in Fliegen aus verschiedenen Lokalitäten zu beobachten.

Das Vorkommen von Infusorien im Darmkanale und in anderen Organen ist zwar bei einer Reihe von Thieren, wie beim Menschen unzweifelhaft beobachtet; Ehrenberg, Dujardin, Perty führen eine Anzahl hierhergehöriger Beobachtungen an. Vorzugsweise ist dies indess bei höheren, namentlich im Wasser lebenden Thieren der Fall, bei welchen das Medium, in welchem sie leben, das Eindringen der Parasiten und ihrer Keime sehr erleichtert. Bei den Insekten sind Infusorien bis jetzt nur wenig beobachtet, und obwohl ihres Vorkommens in den Fliegen wiederholt gedacht wird, z. B. bei Ehrenberg Infusorien S. 33, 35, so finde ich doch derselben nirgend näher erwähnt. Ausser zwei älteren Beobachtungen Leuwenhoek's (Arcana naturae, experimenta et contemplationes p. 20), welche, selbst wenn Leuwenhoek wirklich Thiere gesehen hat, sicher sich nicht auf die von mir beobachteten beziehen lassen, erwähnt nur Leidy (Smithsonian Contributions. Vol. V. p. 13) des Vorkommens eines Bodo in der Stubenfliege, ohne jedoch Näheres darüber mitzutheilen.

Die von mir beobachteten Infusorien waren meist spindelförmig (Fig. 5. b.) doch kamen auch solche von haferkornförmiger und birnförmiger Gestalt vor (a.) Bei vielen Individuen war Sprossenbildung*) vorhanden, wodurch nicht selten auffallende Formen entstanden (c.). Theilungszustände waren ebenfalls nicht selten (d.). und zwar in allen Stadien der Entwicklung, vom Beginn derselben bis zur beinahe vollständigen Trennung der Individuen, welche ich bisweilen vor meinen Augen erfolgen sah. Im Verein mit den übrigen Erscheinungen berechtigt dieser Umstand anzunehmen, dass diese Thiere im Darmkanale der Schmeissfliege unter für sie normalen Verhältnissen sich befinden, demnach als echte Entozoën angesehen werden müssen. An dem vorderen, bei der Bewegung vorangehenden Ende trugen sie einen Wimperfaden von beinahe der doppelten Länge des Körpers, welcher von ziemlicher Stärke bei einigen sehr grossen Individuen mit Sicherheit als Fortsetzung des Körpers erkannt werden konnte Einzelne Individuen besassen zwei Wimperfäden; mehr als zwei habe ich jedoch bei keinem gesehen. Ebenso wenig liessen sich an den übrigen Theilen des Körpers Wimpern wahrnehmen, dieser war vielmehr glatt und kahl. Das hintere, dem Wimperende entgegengesetzte Ende war bei den spindelförmigen stumpf, bei den haferkornförmigen spitz; ein schwanzförmiger Fortsatz war nicht vorhanden. Contractionen des Körpers, welche Gestaltänderungen derselben zur Folge gehabt hätten, habe ich nicht gesehen, dagegen bogen sie sich um die ihren Bewegungen im Wege stehenden Hindernisse. Die Länge des Körpers betrug 0,007—0,018 Lin., der Durchmesser 0,002 – 0,003 Lin., die Länge der Wimper 0,014—0,003 Lin. Das Innere des Körpers war feinkörnig, farblos; es enthielt einen kleinen, durch Essigsäure sehr deutlich sichtbar werdenden, von einem hellen Hofe umgebenen Kern, welcher, was namentlich bei der Axendrehung des Körpers deutlich zu erkennen war, an der Seite des Körpers lag. Contractile Räume habe ich nicht gesehen, ebenso keine Mundöffnung. Frisch untersucht lässt der Inhalt des Körpers keine Vacuolen wahrnehmen; nach längerer Einwirkung des Wassers treten sie jedoch auf, ohne dass zunächst jedoch die Lebhaftigkeit der Bewegung beeinträchtigt würde, diese findet im Gegentheile im Darminhalte wie im Wasser mit gleicher Lebendigkeit statt. Ich habe sie im Wasser mit unverminderter Lebhaftigkeit während zweier Tage sich bewegen sehen; am dritten Tage war die Bewegung langsamer, erst im Laufe des vierten Tages hörte sie allmälig auf. Die Thierchen quollen auf, wurden kugelig, eine grosse Vacuole wurde sichtbar, die Wimper bildete Oesen. Als ich sie in Glasfeuchtigkeit untersuchte, bewegten sie sich in derselben mit gleicher Lebendigkeit, wie in den beiden genannten Flüssigkeiten. Kochsalzlösungen von $\frac{1}{2}$ und 1 pCt., verdünnte Zuckerlösung, Lösungen von schwefelsaurem Natron von $\frac{1}{2}$ pCt. hoben die Bewegungen ebenfalls nicht auf; dagegen bewirkten Kochsalzlösungen von 5 pCt., concentrirte Zuckerlösung, Lösungen von schwefelsaurem Natron von 5 pCt. Schrumpfen und Aufhören der Bewegung, welche jedoch auf Zusatz von Wasser mit der früheren Lebendigkeit wieder eintrat, selbst wenn ich den Versuch an demselben Objekte

*) Ich sehe diese Formen als Sprossenbildung, nicht als Theilung deshalb an, weil bei ihnen ein Theil des Körpers allmälig zum neuen vollständig entwickelten Individuum heranwächst, analog der Sprossenbildung bei den Pflanzen.

ehrmals hintereinander wiederholte. Aber auch dann tritt die Bewegung wieder n, wenn nach zwölfstündiger Einwirkung concentrirter Zuckerlösung Wasser zu-setzt wird, und steigert sich zu früherer Lebhaftigkeit, wenn diese wieder sehr rdünnt wird. Setzt man nach der Einwirkung concentrirten Zuckerwassers eine alilösung von $\frac{1}{4}$ und 1 pCt. zu, so tritt selbst nach zwölfstündiger Einwirkung e Bewegung wieder ein. Der Zusatz dagegen concentrirter Kalilösungen löst die ıfusorien auf. Die von mir erhaltenen Resultate stimmen im Wesentlichen mit en von Kölliker bei den Infusorien aus dem Mastdarm des Frosches (Zeitschr. ir wissenschaftliche Zoologie. Bd. VII. S. 252) beobachteten Thatsachen überein, ur reagiren die Entozoën der Schmeissfliege schon gegen Lösungen des schwe-elsauren Natrons, in welchen jene noch vortrefflich leben. Die Einwirkung der erdünnten Kalilösungen kann zwar nicht unbedingt als eine Folge der durch sie ewirkten Erregung betrachtet werden, sie beweist aber, dass verdünnte Lösungen austischen Kali's das Leben der Infusorien nicht beeinträchtigen und sie concen-rirtere Lösungen vertragen, als die meisten Samenfäden. Ebenso fand ich die Beobachtung Kölliker's (a. a. O.) bestätigt, dass Kochsalzlösungen viel stärkeres Schrumpfen hervorrufen, als Lösungen von schwefelsaurem Natron von gleicher Concentration. Auffallend ist die Thatsache, dass die Glasfeuchtigkeit die Bewe-ungen ebenso wenig beeinträchtigt, als der weniger concentrirte Darminhalt und Wasser, während die ihm im Concentrationsgrade nahestehenden Kochsalzlösungen Schrumpfen und Aufhören der Bewegung verursachen. Ueber den Ursprung der Entozoën weiss ich keine Thatsache anzuführen. Dass sie von aussen eingewandert sind, unterliegt keinem Zweifel, um so weniger als die Möglichkeit der Einwande-rung ihrer Keime bei den Fliegen sehr nahe liegt. Die Art der Einwanderung, wie ihr späteres Schicksal, so wie die Frage, ob sie nicht eine Entwicklungsstufe an-derer Organismen sind, ist noch aufzuklären. Eine Identität zwischen bereits bekannten Formen von Infusorien und den von mir beobachteten habe ich nicht constatiren können, wenn ich auch verwandte Formen selbst mehrfach beobachtet habe.

Ich habe die von mir beobachteten Entozoën als Infusorien bezeichnet, und bin dabei von dem allgemeinen Eindrucke geleitet worden, den sie durch ihr Ver-halten auf den Beobachter machen, der jedenfalls mehr für ihre thierische als pflanzliche Natur spricht. Unbedingte Beweise für das eine oder das andere lassen sich überhaupt bei den niedern Organismen der beiden Reiche nicht beibringen, um so weniger als die Contractilität, nachdem es mir, wie ich an einem andern Orte zeigen werde, auch bei unzweifelhaften Pflanzen gelungen ist, contractile, mit amöben-artiger Bewegung versehene Primordialzellen aufzufinden, ihre Bedeutung als Criterium vollständig verloren hat. Nur die vollständige Kenntniss der Entwicklungsgeschichte eines Organismus wird diese Frage entscheiden können. Stellt man sie vorläufig zu den Infusorien, so würden sie dort bei den einzellebenden Monadinen und zwar bei der Gattung Monas Ehrenberg ihre Stelle finden. Ist der von Leidy bei der Stubenfliege beobachtete Bodo mit ihnen identisch, so ist dagegen zu bemerken, dass die Gattung Bodo Ehrenberg durch den Schwanzfortsatz ver-schieden ist.

2.

Pathologische Bindegewebsentwicklung im Gehirn.

Von R. Leubuscher.

(Hierzu Taf. VIII. Fig. 5—6.)

1.

Eduard J., ein 7jähriger Knabe, der längere Zeit an Tumor albus des Knies auf der chirurgischen Abtheilung behandelt worden war, wurde am 5. Juli 1857 der medicinischen Abtheilung wegen Hirnerscheinungen übergeben. Anhaltender, heftiger Kopfschmerz, Röthung des Gesichts, Fieber, häufiges Erbrechen; der Kranke schläft viel, ist in hohem Grade abgemagert, mit schlaffer Muskulatur. Der Kopf ist sehr vergrössert. Die Circumferenz beträgt 57 Cm. (Die Maasse der Durchmesser sind von der Glabella bis zur Protub. occip. 18½ Cm., der hintere Querdurchm. zwischen den Scheitelbeinhöckern 15 Cm., der vordere zwischen der Angul. sphenoidal. 12 Cm., der senkrechte 10 Cm.) Eisumschläge um den Kopf, kräftige, wiederholte, ableitende Hautreize lindern vorübergehend den Kopfschmerz und die Betäubung, Saturationen, Kirschlorbeerwasser, sorgsame Regulirung der Nahrung die Brechneigung. Ende des Monats jedoch, nachdem kurz vorher über lebhaftere Steigerung des Kopfschmerzes geklagt worden war, traten in der Nacht Krämpfe mit Bewusstlosigkeit ein, denen der Kranke erlag.

Der dünne und besonders rechts an vielen Stellen grubig atrophirte Schädel ist asymmetrisch. Die Pfeilnaht verläuft nach links gerichtet. Die Basis des Schädels ist scoliotisch. Die linke vordere Schädelgrube ist geräumiger als die rechte, dagegen die mittlere und hintere Grube auf der rechten Seite unverhältnissmässig weiter als die linke, namentlich die mittlere. Die innere Fläche des Keilbeinkörpers erscheint ausser der Verschiebung oberflächlich usurirt. Die stark gespannte, blutreiche Dura mater lässt deutlich Fluctuation durchfühlen; der leere Sin. longitud. ist von der Mittellinie nach links herübergedrängt; die Gyri sind ganz platt und verstrichen, die oberflächlichen Gefässe collabirt. Wenig Serum unter den leicht getrübten Häuten. Beide Seitenventrikel waren ausgedehnt, der rechte mehr als links, erfüllt mit einer gelblich dicklichen Flüssigkeit, die schwer abfliesst und sich nach kurzer Zeit in einen dünneren und dickeren Theil sondert, welcher sich ganz wie Colloid-Masse verhält. Der mittlere und hintere Theil des rechten Ventrikels wird von einer blasigen Bildung eingenommen, die, mit schmaler Spitze etwa über der Mitte des Thal. opticus beginnend, sich immer breiter werdend, in das absteigende Horn hinein erstreckt und dort mit rundlichem Ende aufhört. Ihre grösste Breite beträgt 1½ Zoll. Ihre obere Hülle ist im Zusammenhange mit dem Ependyma des Ventrikels, die Umgebung ist macerirte Hirnsubstanz. Beim Einschneiden zeigt sich die Blase fächerig, mit vielfachen Fortsätzen, die von der inneren Wand ausgehen; andere ähnliche Bildungen wuchern seitlich in

ie hinein und communiciren durch ihre fächrigen Wandungen mit ihr, so dass die ausdehnung in die Breite eine viel grössere ist, als von oben her sichtbar war. Die Blasen sind mit derselben Flüssigkeit gefüllt, die aus den Ventrikeln abfloss, nur sind hier eine Menge von kleinern Cysten in der Flüssigkeit suspendirt. — Unter diesen Cysten, etwa in dem Raume zwischen dem hinteren und absteigenden Horn liegt eine rundliche, sich scharf von der Umgebung abgrenzende Geschwulst, etwa von der Grösse eines kleinen Borsdorfer Apfels (2¾ Zoll lang, 1¾ Zoll breit). Der von oben durch die Cysten und von hinten her durch die Geschwulst comprimirte Thalam. opt. ist beträchtlich kleiner als der linke und seine Oberfläche siebförmig atrophirt.

Die Geschwulst besteht aus einer grauröthlichen, gallertigen Saft enthaltenden Rindensubstanz, welche in unregelmässigen Zügen die Substanz durchsetzt und weisse, weiche, an einzelnen Stellen zerbröckelnde, zerfallender Medullarsubstanz ähnliche Partien einschliesst. Diese peripherische Substanz besteht aus einem feinen Bindegewebe seiner Hauptmasse nach, an einzelnen Stellen schwer spaltbar, an andern sind die Bindegewebsfasern durch Fettkörnchen wie auseinandergedrängt; es finden sich hier zahlreiche grosse Colloidkugeln und freie Kernbildungen, manche dicht mit Fettmolecülen gefüllt, doch keine eigentlichen Entzündungskugeln. Interessant sind grosse, unregelmässig gestaltete Zellen mit vielfachen Kernen (4—6), die deutliche Ausläufer zeigen, die sich dann mit einander verästeln. In manchen dieser grossen Zellen sind ebenfalls glänzende Colloidtropfen eingesprengt. Einzelne Capillaren mit aneurysmatischen Ausbuchtungen gehen hindurch. Nervenfasern sind gar nicht zu erkennen. In der weissen, eingesprengten Masse befinden sich noch Nervenfasern, doch nur wenige intakt, die meisten in Zerfall begriffen, zahlreiche Amyloidkugeln und Entzündungskugeln, auch feinkörniger Fettdetritus, kein Bindegewebe. — Auch die in Spiritus und Sublimat erhärteten Stücke des Tumors, da bei grosser Hitze die Fäulniss sehr rasch einzutreten drohte, liessen die Bindegewebszüge und die grossen mit Ausläufern und Fortsätzen versehenen Zellen noch deutlich und scharf erkennen.

Die Cystenwand bestand ebenfalls aus weichem Bindegewebe. Auf ihrer äusseren Fläche konnte ich kein Epithel entdecken, dagegen war an der inneren Wand hier und da noch ein sehr leicht abstreifbares, sehr zartes, aber ziemlich plattes Epithel vorhanden; auch zeigte die innere Wand ausser den grösseren von ihr abgehenden Blasen kleinere Wucherungen mit Gefässschlingen, wie sich überhaupt schon mit der Loupe an der inneren Wand ein dicht verzweigtes Capillargefässnetz darstellte.

Von den Resultaten der Section der übrigen Organe ist zu erwähnen, dass die Leber und Nieren beginnende speckige Degeneration zeigen.

Die genetische Deutung der Hirnveränderung ist mit Sicherheit nicht möglich. Die Cystenbildungen haben wahrscheinlich vom Ependyma der Ventrikel, vielleicht auch von den Plexus chorioidei ihren Ausgang genommen (im anderen Hirnventrikel waren ebenfalls kleine Cysten an dem Plexus, doch am Ependyma nur die bei chronischem Hydrocephalus gewöhnliche granulirt erscheinende Verdickungsschicht). Die Cystenbildung muss rechts schon vor längerer Zeit erfolgt sein, denn

der chronische Hydrocephalus allein hätte schwerlich hingereicht, die Asymmetrie in der Weite der Höhlen zu bewirken, die Scoliose der Basis hervorzubringen und gerade die mittlere Schädelgrube vorzugsweise zu dilatiren. Die Geschwulst ist wohl als eine Bindegewebsneubildung aufzufassen, die in unregelmässigen Zügen eine Partie Hirnsubstanz umfasst, durchwächst und zum Zerfall bringt. Vielleicht sind die grossen Zellen, die man als Bindegewebskörper fassen kann, zunächst die Ablagerungsstätte für das Colloid gewesen, das sich übrigens auch in der freien Flüssigkeit der Cysten gebildet haben mag. — Das ist keine eigentliche Deutung, aber schon der Befund ist in seiner Combination ein eigenthümlicher und bemerkenswerther.

2.

Bei der Section eines Irren im Januar 1858, zu der ich durch den Vorstand der Anstalt eingeladen wurde, fand sich folgendes, dem vorigen in mancher Beziehung ähnliches Ergebniss.

Der Kranke, etwa 40 Jahr alt, war lange in einer Privatanstalt behandelt worden, war erst seit wenigen Wochen in der Landesanstalt, hatte an Verrücktheit, zuletzt an Verwirrtheit gelitten, wiederholt kleine apoplektische Anfälle gehabt, nach denen immer unvollständige Lähmungen, aber nur für kürzere Zeit, zurückblieben. Dagegen konnte der Kranke seit langer Zeit nur stammelnd sprechen.

Der Schädel schwer, die Diploë sehr blutreich, beide Knochentafeln dabei vergrössert, an einzelnen Stellen sclerosirt, an anderen verdünnt und usurirt durch stark entwickelte Pacchionische Granulationen. Besonders an den hinteren Parties ist die innere Schädelfläche rauh, wie angenagt, stark adhärent. Auf der äussern Fläche der Dura mater über den mittlern und hintern Theil dünne ältere und junge Extravasat- und Exsudatüberzüge. Die Dura mater im Ganzen verdickt, auch an ihrer innern Fläche dünner membranartiger Extravasatbeschlag. Die Arachnoides und Pia mater getrübt, serös infiltrirt. Beide Ventrikel sehr ausgedehnt, mit granulirtem Ependyma, mit hellem Serum erfüllt. Durch das Gehirn sind alte und jüngere Extravasatnarben von verschiedenem Umfange, bis zur Grösse einer Haselnuss, rothe, frischere Erweichungsheerde zerstreut; nur das kleine Gehirn ist frei: sonst sind solche Heerde auf beiden Seiten in den grossen Hemisphären, im Pons und den Hirnschenkeln anzutreffen. Doch übergehen wir die genauere Beschreibung der Localitäten, da sie nur die gewöhnlichen Veränderungen darboten.

Dagegen fand sich, als rechts nach Aussen vom Corp. striatum ein grösserer etwa 2 Monate alter Heerd von rother Erweichung weggespült und entfernt wurde, unter ihm eine derbe Masse, wie nicht zu fester Speck, die ohne feste Abgrenzung vom Gesunden den ganzen untern Theil des grossen vordern rechten Lappens und den grössten Theil des mittlern Lappens einnimmt.

Beim weitern Durchforschen des Gehirns finden sich sowohl rechts wie links über der dicken Hirnmasse oberhalb des Centrum Vieussenii ebenfalls nicht scharf abgegrenzte, sondern diffus ins Gesunde übergehende butterähnlich erweichte Stellen von gelblich-weisser Farbe, ohne Spur von Extravasat oder nur Injection (nur in der Medullarsubstanz).

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt: die verhärtete Masse besteht fast

ie Spur von Hirnfasern, aus einem feinfaserigen Gewebe, hier und da fein gra-
irt und mit kleinen Kernen durchsetzt; sehr sparsame Körnchenzellen und Fett-
pfchen, von denen auch die Wandungen der sparsamen durchsetzenden Gefässe
sind. Bei genauerer Präparation sieht man, dass die vielfach mit einander
schlungenen, feinen Bindegewebsfibrillen von grossen, unregelmässig ge-
alteten, ein- und mehrkernigen Zellen ausgehen. Man findet Zellen
t 4—6 und mehr Fortsätzen, bis 20, bald dicker, bald dünner, die sich dann wieder
ilen und unter einander verästeln. Die graue Substanz zeigt dieselben Elemente.
e Kerne der Zellen sind fein granulirt, die meisten zeigen deutliche Kernkörper-
n. Hr. Gegenbaur, dem ich das Präparat mittheilte, hat die Güte gehabt,
e kleine Zeichnung zu machen (250malige Vergrösserung). Taf. VII. Fig. 5.
gt eine einfache Zelle, Fig. 6. zwei mit einander durch einen Fortsatz verbun-
ne Zellen.

Die butterähnlich erweichte Masse zeigt ebenfalls wenig Hirnfasern von
ch intacter Beschaffenheit, besteht vorwaltend aus kleinen, mit einem oder zwei
rnen versehenen Zellen, zahlreichen Körnchenzellen und Körnchenconglomeraten,
yloiden Körpern, freiem Fett, das hier und da selbst in grössern Tropfen zu-
mmenfliesst, und Krystallen von Margarin etc.

Die grössern Gefässe des Hirns sind nicht atheromatös.

Es stellt sich also nach diesen Befunden in diesem Gehirn, abgesehen von
n durch Extravasat bedingten Destructionsheerden, eine Sclerosirung des
irns heraus, die durch Bindegewebsentwicklung erzeugt ist und die gewöhnlichen
esiduen und Kennzeichen eines sogenannten Entzündungsprocesses nicht unmit-
lbar nachweisen lässt, sondern durch eine mehr unabhängige Ernährungsstörung
ewirkt zu sein scheint. Und ebenso treffen wir auf einen Erweichungszu-
tand durch Zerfall, der ebenso wenig unter eine der gewöhnlich für Erweichung
ufgestellten Kategorien unterzubringen ist, obwohl an vielen Partien desselben Ge-
irns sich rothe Erweichung in der gewöhnlichen Weise darstellt. — Auch in
iesen erweichten Stellen ist die grosse Menge von kleinen Zellen auffallend.

In Bezug auf die Sclerosirung des Gehirns machen wir auf einen analogen
all aufmerksam, den Isambert in der Société de biologie (cf. Gazette médi-
ale. No. 18. 1855) vorlegte.

Bei einem 2jährigen blödsinnigen Kinde, das an Contracturen gelitten hatte,
nden sich bei serösem Erguss unter die Arachnoidea und oberflächlicher Erwei-
hung der Hirnrinde, alle Theile, welche den Isthmus des Gehirns bilden, Pons,
irnschenkel sehr hart und in der Mitte der reichlichen Flüssigkeit wie isolirt. Die
untern Lappen gering entwickelt. Verhärtung der Wandung der Ventrikel, eben
o des Corp. striatum und des Thalam. opticus, obwohl sie sich elastisch anfühlen.
Die von Robin vorgenommene mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass die weisse
Substanz den grössten Theil ihrer Nervenröhren verloren hat; die noch vorhande-
nen sind blass, dünn und unregelmässig; dazwischen Einlagerung einer sehr dichten,
fein amorphen, granulösen Masse und eine Zahl von Bindegewebsfasern, aber
isolirt, nicht bündelweise. Sehr wenig Capillaren. In der grauen Substanz sind
es selben Elemente, aber mehr Blutgefässe.

Die von Valentiner aus der Frerichs'schen Klinik (Deutsche Klinik. No. 1 1856.) mitgetheilten zwei Fälle zeigen mehr heerdweise circumscripte Einlagerung mit Verschrumpfung und Einziehung des Gewebes (Atrophie), von denen aus strangförmige Fortsätze ins Gehirn hineingehen, aber nicht die diffuse Verbreitung wie in unserm Falle.

3.

Zusammengesetzte, theilweise dermoide Eierstockscyste mit Flimmerepithel und neugebildetem Nervengewebe; constitutionelle Syphilis; ausgedehnte amyloide Erkrankung.

Von Prof. Dr. N. Friedreich in Würzburg.

Bei einer 38jährigen, an Morbus Brightii und starker Albuminurie, jedoch nur mässigem Hydrops im Juliusspitale verstorbenen Frau fand sich das linke Ovarium zu einer apfelgrossen Geschwulst degenerirt, welche aus zwei Cysten zusammengesetzt war, einer gegen das Abdominalende der Tuba zu gelegenen, kleineren, welche der Kürze wegen mit A bezeichnet werden soll, und einer, dem Uterus zugewendeten grösseren, runden Cyste B, welche letztere in erstere derart mit beträchtiger Convexität sich herüberdrängte, dass die Cyste A, auf dem Durchschnitte gedacht, die Form eines Halbmondes dargeboten haben würde. Beide Cysten waren übrigens von Aussen nicht als getrennt zu erkennen, sondern schien das ganze Ovarium zu einer scheinbar einfachen Cyste umgewandelt. Beim Eröffnen entleerte sich aus der Cyste A eine klare, leicht gelbliche, sehr eiweissreiche Flüssigkeit, in der das Mikroskop kaum irgend welche geformten Bestandtheile erkennen liess; die glatte, bindegewebige Wand derselben jedoch war ausgekleidet von Flimmerepithel in dichten Lagen und den schönsten Formen. Einen wesentlich complicirteren Bau und Inhalt zeigte dagegen die Cyste B, deren Wand grösstentheils gleichfalls aus einer glatten, ziemlich gefässreichen, graulichen, einer serösen Haut nicht unähnlichen Bindegewebsmembran gebildet wurde, welche zum Theil gleichfalls noch gut erhaltene, zum Theil aber fettig degenerirte Flimmerepithelien trug. An einer Stelle jedoch nahm die Wand der Cyste einen cutisartigen Charakter an, und es erhob sich hier ein kolbenförmiger, etwa 1 Zoll langer, $\frac{1}{4}$ Zoll breiter, sehr derber cutisartiger Fortsatz gegen das Lumen der Cyste herein, in welchen, auf dem Längsdurchschnitt erkennbar, ein centraler Zug von Fettgewebe mit Gefässen sich hinein erstreckte, so dass der zapfenartige Fortsatz als eine herausgestülpte Cutis mit Panniculus adiposus betrachtet werden konnte. Die Oberfläche des Zapfens war mit einem mächtigen, mindestens 2 Zoll langen, aus theils hellblonden, theils braunen Haaren bestehenden Barte bewachsen, und liessen sich in der Tiefe der Cutis alle einzelnen Bestandtheile der Haare, die Wurzelscheiden,

Haarbalg, selbst mit der Papille aufs Schönste und Deutlichste erkennen, wie a dies nur an den gelungensten Präparaten der äusseren normalen Haut zu en im Stande ist. In viele der Haarbälge mündeten in allen ihren Theilen ständig entwickelte Talgdrüsen, welche auch hie und da isolirt, ohne mit Haaren Verbindung zu stehen, wahrgenommen wurden. Mitunter fanden sich in der gebung der Haarbälge haufenweise in dem Gewebe der Cutis beisammenliegende, grösseren und kleineren Fettkörnern erfüllte, ziemlich grosse, theils runde, ils etwas unregelmässige Zellen, ohne aber von einer gemeinsamen Drüsenmem- n umgeben zu sein, welche wohl als rudimentäre Talgdrüsen betrachtet werden sten. Von Schweissdrüsen fand sich keine Andeutung. Ausserdem zeigte sich r beschriebene Cutiszapfen bestehend aus einem derben Bindegewebe mit einem hten elastischen Fasernetz; an der freien Oberfläche erhoben sich grössere und einere, breitere und schmalere Papillen, an welche hie und da einzelne doppel- ntourirte Nervenfasern, welche von ziemlich mächtigen, in der Tiefe der Cutis rlaufenden Nervenstämmen abgingen, herantraten, sich jedoch bald in der Papille m Gesichte entzogen. An einer Stelle lag oberflächlich in dem Zapfen einge- ttet eine kleine, einem Schneidezahn nicht unähnliche Zahnbildung; ausserdem ar der ganze Zapfen bedeckt mit einer mächtigen Epidermisschicht. Der übrige aum der Cyste, den der beschriebene Cutiszapfen frei gelassen hatte, war erfüllt n einer schmierigen, gelblichweissen Masse, die aus Epidermiszellen, Talgklumpen, ttdetritus und vielen, selbst über 2½ Zoll langen Haaren zusammengesetzt war. n einer Stelle der Innenfläche der Cyste fand sich eine etwa linsengrosse, matt- raue, derbere, flache Verdickung, an welcher sich das Bindegewebe der Wand zu nem faserknorpeligen Gewebe umgewandelt hatte.

Am Interessantesten aber schien jener Theil der Cystenwand, welcher sich gen die Cyste A herübergebaucht hatte und die Trennung der beiden Cysten rmittelte. Hier verliefen in dem Bindegewebe der Membran sehr zahlreiche, neu- bildete Gefässe, zum Theil mit dem Charakter kolossaler Haargefässe; hie und a in der Membran Spuren hämorrhagischer Vorgänge als Haufen und Klumpen other oder gelber amorpher Pigmentmassen; an einigen Stellen die schönsten Pig- mentirungen der in der Grundsubstanz der Membran gelegenen Bindegewebszellen, n anderen Stellen fettige Degeneration derselben. In diesem Theil der Membran erliefen ausserdem dicke und mächtige Züge breiter, doppelcontourirter Nerven- ste; einmal kam mir eine sich theilende breite Nervenfaser zu Gesichte. Hie und la traten nach Zusatz von $\overline{A}$ in der Membran parallel nach einer Richtung hin erlaufende Züge langen, stäbchenförmiger, nicht selten leicht gewundener Kerne ervor, welche ich als Kerne glatter Muskelelemente deuten zu müssen glaubte. Auf der, der Cyste A zugewendeten Fläche des in Rede stehenden Theiles der Cystenwand machten sich mächtige, weissliche Lagen von sehr weicher Consistenz bemerklich, und ich war nicht wenig überrascht, dieselben aus den schönsten, in zahlloser Menge meist parallel nach einer Richtung hin angeordneten, scharfcon- tourirten, dünnen, varicösen Nervenfasern bestehend zu finden, unter denen nur hie und da dicke, doppelcontourirte Nervenelemente sich unterscheiden liessen. Mitunter sah man in dieser Masse liegend grosse, unipolare oder bipolare, mit

mächtigen, runden Kernen versehene, jedoch meist mehr oder minder pigmentirte Ganglienzellen. Diese ganze neugebildete Nervenmarkmasse war durchzogen von einem grobmaschigen, feinen Capillargefässnetz und schien zusammengehalten durch eine zarte, jedoch deutliche Neuroglia, deren Bindegewebskörper wiederum theils pigmentirt, theils in fettiger Degeneration begriffen waren. An zwei Stellen traten bis erbsengrosse Höcker von ungemein weicher, fast gallertiger Consistenz und gräulich durchscheinendem Aussehen aus der beschriebenen weissen Nervenmarkmasse hervor, welche aus höchst zarten, schon bei Wasserzusatz grösstentheils zerfallenden, mit rundlichen Kernen versehenen Nervenzellen (graue Substanz) zusammengesetzt, und welche gleichfalls von einem zarten Capillargefässnetz durchzogen waren. Es scheint sich der hier von mir beschriebene Fall ziemlich eng an einen, von Virchow (Archiv, 11. Bd. S. 469) kurz erwähnten anzuschließen, dessen Detail mir übrigens bis jetzt noch nicht bekannt geworden ist.

Aber auch noch in anderer Beziehung schien mir der mitgetheilte Fall von Interesse, indem derselbe ausserdem ein Beispiel von ausgedehnter amyloider Degeneration der verschiedensten Organe und Gewebe und zwar, wie es schien, in Zusammenhang mit constitutioneller Syphilis darbot, wie ich denselben bereits beiläufig einer früheren Mittheilung (Archiv, 11. Bd. S. 393) urgirte*). Wenn auch die Verstorbene jede vorausgegangene Infection in Abrede gestellt hatte, so deuteten doch vorhandene Narben an den äusseren Genitalien, einzelne Abscesse am Schenkel, sowie eine mit höchster Wahrscheinlichkeit als syphilitisch anzusprechende Leberaffection allzu bestimmt auf inveterirte Lues. Die Leber zeigte sich nämlich höchst deform und durch narbige, von der Oberfläche aus eingreifende Bindegewebszüge in einige knollige Abtheilungen zerlegt; auf dem Durchschnitte fanden sich an vielen Stellen bis erbsengrosse, hie und da zu mehreren agglomerirte, rundliche, derbe Knoten zum Theil von gelblichgrauer Farbe, zum Theil von mehr ausgesprochener käsiger Beschaffenheit, welche nicht nur innerhalb der neugebildeten, narbigen Bindegewebszüge, sondern auch ausserdem mitten im Leberparenchym gelagert waren. Aber auch an letzteren Stellen liess sich der Nachweis führen, dass die käsigen Massen nicht etwa durch eingedickten fettigen Zerfall der Leberzellen, sondern vielmehr, nach vorheriger Bindegewebswucherung im Leberstroma, durch fettige Degeneration der Bindegewebselemente, Zerfall der Bindegewebsgrundsubstanz und nachherige Eindickung zu Stande gekommen sein mussten, während die Leberzellen der betreffenden Stellen, statt gleichfalls fettig zu degene-

*) Vor Kurzem zeigte mir Herr Dr. Brönner in Lohr in dem dortigen städtischen Krankenhause ein junges Mädchen, welches durch wiederholte und verschleppte syphilitische Affectionen in einen Zustand chronischer Cachexie gerathen war. Im Rachen fanden sich ausgedehnte syphilitische Zerstörungen, die inframaxillaren und cervicalen Lymphdrüsen waren zu grossen und harten Geschwülsten entartet. Die sehr vergrösserte Leber liess sich durch die Bauchdecken hindurch mit grosser Leichtigkeit fühlen und ergab eine ungemeine Härte und einen stumpfen, abgerundeten Rand; auch die Milz liess sich durch die Percussion als vergrössert nachweisen. Die Vergrösserung dieser beiden Organe soll übrigens, nach Aussage des Herrn Dr. Brönner, früher noch viel beträchtlicher gewesen sein.

a, nur einfach atrophirten, kleiner und derber wurden und zu homogenen, arf contourirten, das Licht stark brechenden, jedoch nicht amyloid reagirenden npen einschrumpften und sclerosirten, als welche sie auch noch in der käsigen se nachgewiesen werden konnten. Uebrigens ergab sich in der Leber keine r einer amyloiden Entartung, obgleich die über ½ Fuss lange, eine wachsartige tigkeit und ein röthlich durchscheinendes Aussehen darbietende Milz in allen n Theilen die schönsten amyloiden Reactionen ergab, und obgleich der linke erlappen in grosser Ausdehnung durch alte, schwielige Adhäsionen mit der Milz wachsen und somit in innigere Beziehung mit derselben getreten war. In der t hatte die amyloide Entartung einen solchen Grad erreicht, dass beim Versuch, selbe zu brechen, sich quer herüber weissliche, starre Brücken und Fäden nnten, welche, wenn man sie z. B. mit dem Rücken des Messers etwas drückte, er einem hörbaren knackenden Geräusch, gleich Glasstäbchen, zersprangen und sstentheils total entartete Gefässe zu sein schienen. Die Nieren zeigten sich grössert, theils durch ältere Wucherungen des Stroma, theils durch eine frischere enchymatöse Nephritis neben amyloider Entartung der Gefässe. Ausserdem er- ben die Gefässe der Harnblase, der Ureteren, des Uterus, des Herzens, in be- iderer Ausdehnung aber die Gefässe der Digestionswege die amyloiden Reactionen. ngentuberculose fehlte, ebenso Erkrankungen des Knochensystems.

4.

Embolie der Arteria mesenterica superior.

Von Otto Beckmann.

Unter jener Fülle herrlicher Fälle, mit denen Prof. Virchow seine Arbeiten ber Thrombose und Embolie geziert hat, finden sich drei sehr interessante, wo ch neben anderen Arterien die Art. mesent. super. verstopft zeigte (Ges. Abhand- ungen S. 420, 438, 450). Wenn ich es wage, diesen einen neuen Fall anzu- chliessen, der sehr wenig complizirt ist, so geschieht es nur, weil sich ein in iesem Gebiete noch nicht beobachteter Folgezustand am Darm gefunden hat. Der all ist folgender:

Katharina Treutlein, 80jährige Pfründnerin, kam am 19. September 1857, 17 Stunden nach ihrem Tode, zur Section.

Ziemlich abgemagerter Körper, mit geringem Oedem der unteren Extremitäten. Herz ziemlich fettreich mit einigen Sehnenflecken, mässig hypertrophirt, vorwiegend der linke Ventrikel bei entsprechender mässiger Dilatation der Höhlen. Mitralklappe mit leicht verkürzten und verdickten Rändern, die Papillarmuskeln links kurz und dick, mit stark sehnigen, zum Theil verkalkten Spitzen; das Endocard fleckweise getrübt und verdickt. Im rechten Herzen nichts Bemerkenswerthes. Herzfleisch

derb, braunroth, links von einigen sehnigen Streifen durchsetzt. Aortenklappen sind etwas dick und starr. Die Aorta ascend. sehr weit (aufgeschnitten über den Klappen 9 Cm., unter der Abgangsstelle der Anonyma 11 Cm. messend), verengt sich beim Uebergang in die descend. ziemlich plötzlich, obgleich letztere selbst noch 6,5 Cm. misst. Unter dem Abgang der Nierenarterien findet sich durch eine von rechts ins Lumen ragende Falte eine Verengerung des Gefässes bis auf 4 Cm. (die Aorta über der Theilung misst 4,5 Cm., die Iliaca dextra 3,7, die sinistra 3 Cm.). Im ganzen Arteriensystem bis in die feinste Aeste hinein chronisch endarteriitische Zustände; unmittelbar vor der verengten Stelle sitzt in der Intima des Aortenbogens eine über groschengrosse Kalkplatte, die an der gegen das Herz gewandten Seite etwas losgelöst, steil in das Lumen des Gefässes hineinragt.

In beiden Pleurasäcken etwas sanguinolente Flüssigkeit. Lungen wenig adhärent, Spitzen stark pigmentirt und verdichtet, Parenchym atrophisch; links an der Vorderfläche des unteren Lappens 2 frische hämorrhagische Infarcte. In den kleinen Bronchien ziemlich viel grauer zäher Schleim.

Milz mit etwas verdickter Kapsel, mässig gross und derb, reichliche Trabekel bei spärlicher braunrother Pulpe. Leber dick, derb und blutreich, zwischen den Acinis zarte Faserzüge; Aussehen im Allgemeinen braunroth, genauer kleine Acini mit heller rothen Centren und dunklerer Peripherie. Gallengänge weit. Am unteren Rande der Leber, die Gallenblase etwas verdrängend, nach Innen vom Duodenum und unten vom Colon begrenzt, sitzt ein beweglicher runder Tumor von der Grösse einer kleinen Faust. Derselbe zeigt nirgends einen Zusammenhang mit den umgebenden Theilen, liegt in den Platten des Bauchfells, lässt sich ohne Schwierigkeiten ausschälen und stellt eine Cyste dar. In einer stellenweise verdickten, weissen, sonst durchsichtigen, mässig gefässreichen Hülle von dichtem Bindegewebe ist eine neutral reagirende, bernsteingelbe, helle Flüssigkeit enthalten, die ziemlich viel Eiweiss enthält; ausserdem schwimmen in ihr einige etwa erbsengrosse Klümpchen, die aus feinkörnigem Fett bestehen ohne weitere Beimengung als die einer geringen Zwischensubstanz der Fettkörnchen. Epithel konnte auf der Wand nicht nachgewiesen werden.

Niere links normal gross, derb; Oberfläche glatt mit deutlicher lobulärer Zeichnung, Corticalis grauroth mit deutlichen Malp. Körpern, darunter vielen kalkführenden; Pyramiden fasrig. Die rechte Niere ist kleiner, Oberfläche uneben, übrigens die Rindensubstanz nicht bedeutend atrophirt. Ziemlich ausgedehnte Fettdegeneration in der Rinde beider Nieren bei etwas vermehrtem Zwischengewebe: in den Kanälen der Marksubstanz an der Basis zum Theil fettiger Detritus oder mehr eiweissartige Massen neben viel Pigmentkörnern, gegen die Papille zu homogene Massen.

Magen weit, Schleimhaut verdickt, warzig, mit röthlichgrauem, zähem Schleim bedeckt. Schleimhaut des Duodenum und des grössten Theils des Jejunum hyperämisch, succulent und geschwollen; der Inhalt des letzteren ist flüssiges dunkles Blut. Die Schleimhaut des ganzen übrigen Dünndarms bis nahe zur Bauhinschen Klappe ist mit schmierigen blutigen Massen bedeckt und sieht gleichmässig dunkelbraunroth aus ohne weitere Veränderung. Auch das Mikroskop zeigt überall eine

ir oder weniger starke Durchtränkung mit Blutfarbstoff. Der Dickdarm ist mit ig gefärbten Fäces erfüllt ohne die geringste Beimengung von Blut, Schleimhaut as verdickt; in der Schleimhaut des Colon transv. zwei kleine Ecchymosen. In Art. mesenterica superior grade da, wo sie die Art. ileo-coecalis abgiebt, sitzt der Gabelung ein das ganze Lumen füllender, etwa ¾ Zoll langer, derber, nur lienweise etwas entfärbter Thrombus, der an der unveränderten (d. h. abgesehen i der erwähnten Veränderung der gesammten Arterien) Gefässwand sehr leicht tklebt und sich etwa ½ Zoll in die beiden abgehenden Aeste fortsetzt, dort kuförmig endend. Am Mesenterium nichts Besonderes. —

In der Vena femor. sin. hängen in den Klappen kleine Thromben, ausserdem id einige Muskelvenen desselben Oberschenkels thrombosirt.

Schädel leicht schief; Dura mater verdickt, Pia mässig injicirt, ödematös. Hirn emlich derb, Gyri schmal, graue Substanz atrophirt. Ependym der Ventrikel ark verdickt. Hirngefässe mässig verändert.

Wir finden in dieser Sectionsgeschichte als das Bemerkenswertheste, neben ner ausgedehnten Veränderung der Gefässwände, besonders der arteriellen und ren Folgen, eine Obturation der Art. mesenterica superior durch einen Thrombus nd eine bedeutende Blutung in und auf der Schleimhaut des Darms in der gan-n Ausdehnung, in der kein Blut in die zuführenden Arterien dringen konnte. ass letztere von der Gefässverstopfung bedingt wurde, kann nicht zweifelhaft sein, a keine andere Ursache der Hämorrhagie vorliegt; es fragt sich nur, wie ist hier ie Blutung zu Stande gekommen? — Der Thrombus in der Arterie kann, wie mir cheint, bestimmt als ein embolischer aufgefasst werden, da er allen Ansprüchen n einen solchen genügt; das Aufsitzen auf einer Gabelung des Gefässes mit kurzer erlängerung in die abgehenden Aeste, die Leere der unterhalb der verstopften Stelle verlaufenden Arterien, das Verhalten zur Gefässwand sind Eigenthümlichkeiten enug, so dass selbst der Umstand, dass kein Muttergerinnsel oder eine andere Ursprungsstelle für den Thrombus gefunden werden konnte, nicht gegen diese Auffassung sprechen dürfte.

Die Möglichkeit einer Gerinnselbildung, sei es nun an irgend einem Theile des linken Herzens oder was wahrscheinlicher scheint, an irgend einer rauhen Stelle der Aortenwand, etwa an der erwähnten Kalkplatte, ist bei dem beschriebenen Zustande des Circulationsapparates gewiss zuzugestehen; das ganze Gerinnsel, das sich gebildet hatte, wurde dann wahrscheinlich losgerissen und fuhr in die Mesenterica. Diese Embolie erfolgte nun nicht lange vor dem Tode des Weibes, wie der Zustand des Dickdarminhaltes ebenso wie die Frische des ergossenen Blutes beweist, welches letztere zum grössten Theil in den oberen Theil des Dünndarms hineingeflossen und getrieben war; bei Berücksichtigung ähnlicher Fälle und der Experimente an Thieren dürfte die Annahme erlaubt sein, dass die Embolie innerhalb der letzten 24 Stunden geschehen sei, freilich auch nicht kurz vor dem Tode, weil die Entwicklung der Blutung eine gewisse Zeit voraussetzt. Bei jeder Gefässruptur handelt es sich um ein Missverhältniss zwischen dem Grade der Ausdehnung und der Cohäsionskraft der Membran; es kann eine enorme Ausdehnung ebenso gut die normale Membran zum Platzen bringen als die normale, durch den ge-

wöhnlichen Blutdruck bedingte Ausdehnung eine veränderte, schwache Gefässwand sprengt. Hieraus erhellt die Bedeutung der nutritiven Störungen der Gefäss-, besonders der Capillarmembranen bei Thrombosen der zuführenden Arterien, worauf Virchow wiederholt aufmerksam gemacht hat; es wird auch verständlich, warum eine gewisse Zeit erforderlich ist, bevor die Blutungen unter solchen Umständen einzutreten pflegen. Bei Kaninchen, denen ich die Art. mesenterica super. in ihrem oberen Verlauf unterbunden hatte, trat nach 4—6 Stunden keine Blutung ein. In unserem Falle waren die feinen Gefässe offenbar von vornherein in einem geschwächten Zustande und bedurfte es somit einer geringeren Kraft oder einer kürzeren Zeit, um die ausgedehnten Berstungen herbeizuführen. Es fragt sich nur, wodurch die Membranen bis zur Berstung ausgedehnt werden, oder auf welchem Wege das Blut nach der Verlegung der grossen Arterie wieder in die Capillaren resp. kleineren Gefässe hineingelangt. In dieser Beziehung stehen die bekannten Wege offen, nämlich das Blut tritt in die Capillaren durch die arteriellen Collateralen oder durch die Venen, in denen von vorn herein eine gewisse Blutmenge wegen mangelnder vis a tergo stocken bleibt, durch Rückstau aus den benachbarten Venen, die noch in Thätigkeit sind. Es ist gewiss schwierig, hier eine bestimmte Aeusserung zu wagen, da beide Möglichkeiten eintreten können, wenn auch wohl in verschiedenen Zeiten. Bei unserem Falle scheint mir nun gegen die Herstellung eines vollständigen Collateralkreislaufs manches zu sprechen, zunächst die schon berührten Zeitverhältnisse, denn wenn auch reichliche Anastomosen vorhanden sind, so dass von beiden Seiten arterielles Blut einströmen konnte, so ist doch die Ausdehnung des verlegten Arteriengebietes so bedeutend und die Strombahn der Collateralen so unregelmässig, dass es sehr unwahrscheinlich ist anzunehmen, dass sich in kurzer Zeit ein irgendwie erheblicher Blutstrom durch diese ergossen hat. Auch müsste die Blutung, wenn sie von arterieller Seite bedingt wäre, da am ausgedehntesten sein, wo das Blut am leichtesten, d. h. mit dem stärksten Druck einströmen konnte, also an den Grenzen des Gebietes; in unserm Falle ist aber die Blutung durchaus gleichmässig stark. Die Annahme eines Rückstaues des Venenblutes gewinnt dadurch und scheint auch in der That Alles befriedigend zu erklären. Prof. Virchow hebt die Häufigkeit venöser Hyperämie in demselben Stromgebiet, in dem Ischämie besteht, hervor (Pathologie. I. S. 127); er erklärt die Entstehung ersterer „durch das rückläufige Einströmen aus Venenanastomosen, welche ihr Blut unter stärkerem Druck empfangen, in das ischämische Stromgebiet. Diese Hyperämie zeigt sich am stärksten in den Venen, namentlich in solchen Theilen, wo wenig muskulöse Elemente vorhanden sind, überhaupt an Stellen, wo eine grössere Nachgiebigkeit der Venen vorhanden ist." In ähnlicher Weise spricht der verehrte Begründer der Lehre von der Thrombose sich weiter unten aus (l. c. S. 177). Uebereinstimmende Beobachtungen macht auch Dr. B. Cohn (Embolie und ihre Folgen. Breslau 1856.; Canstatt's Jahresber. Refer. v. Friedreich. III. S. 237.). Ich glaube nun annehmen zu dürfen, dass der erwähnte Mechanismus selbst so viel Blut in die Capillaren führen kann, dass sie endlich bersten und dass auch die Blutung in unserm Falle sich so erklärt. Ich habe diese Anschauung zuerst gewonnen, als ich im vorigen Winter meinen Freund, Dr. Kastmeier, bei Expe-

UNIV... CAL...

menten unterstützte, die derselbe in seiner Dissertation (Zur Kenntniss der Leber, Würzburg.) genauer beschrieben hat. Wir fanden constant bei der Section von Kaninchen, denen wir die Art. hepat. unterbunden hatten, nach verschieden langer Zeit ausgedehnte Hämorrhagien in die Häute der Gallenblase und der grösseren Gallengänge; da an die Entwicklung eines Collateralkreislaufs hier weniger gedacht werden kann, so rechtfertigte sich die Annahme der Berstung durch Rückstau des Pfortaderblutes aus V. portae und splenica (Bernard). Ob dieser Mechanismus der Hämorrhagie auch bei anderen Folgezuständen arterieller Verstopfungen, z. B. vor Allem bei den sog. hämorrhagischen Infarkten (soweit sie mit Thrombose in Verbindung stehen) vorkommen kann, wage ich nicht zu entscheiden, doch scheint die Sache einiger Beachtung werth.

Schliesslich erwähne ich noch jener eigenthümlichen Cyste des Bauchfells, die oben beschrieben wurde, obgleich ich bedaure, dass meine Angaben so dürftig ausfallen mussten. Derartige Bildungen scheinen nämlich zu den Seltenheiten zu gehören. In den Bullet. de la soc. anatom. 1851. p. 135 beschreibt Lesnet eine seröse Cyste von der Grösse eines starken Eies im Mesenterium gegen das Ende des Dünndarms, welche sich bei einer Frau fand. Ob die von James Grey Glover (a large steatomatous tumour of the lesser omentum, Edinb. med. Journ. 1857. April) beschriebene cystenartige Geschwulst hierher gehört, vermag ich nicht zu bestimmen.

5.

Fall von intracephalem Enchondrom.

Briefliche Mittheilung von Dr. C. Hennig in Leipzig.

Da sich in Ihrem Archive die meisten Beispiele von intracephalen Enchondromen gesammelt finden, und Zenker kürzlich wieder auf die Bedeutung der kleineren knorpligen Auswüchse am Blumenbachschen Hügel aufmerksam gemacht hat, so erlaube ich mir, Ihnen einen neuen, unter bisher nicht beobachteten Umständen vorgekommenen Fall aus der letzteren Gruppe anzutragen. Ich verdanke ihn der Gefälligkeit des Collegen Ploss; er betrifft eine intrauterine Verbildung.

Im Juni vorigen Jahres rief mich mein Freund zur hiesigen Einwohnerin Frau B., welche zum achten Male niederkommen wollte. Sie war 39 Jahre alt und von Ploss schon einige Male mittels der Kopfzange entbunden worden, da in der Regel bei ihr eine die Geburt sehr verzögernde Wehenschwäche eintrat; das Becken fanden wir geräumig.

Am Morgen des Tages, an welchem unsre Hülfe in Anspruch genommen wurde, war fast ohne Wehen viel Fruchtwasser abgegangen. Nachdem die Frau noch

Gaben Mutterkorn, jede zu 5 Grauen, in halbstündigen Zwischenräumen genommen hatte, stellten sich allmälig merkbare Wehen ein. Gegen Mittag floss blutige Jauche aus der Scheide. Bald darauf fand Hebeamme D. eine Blase, welche zu den 1 Zoll im Durchmesser haltenden Muttermunde heraus ins Scheidengewölbe hing. Der jetzt untersuchende College fand diese sackförmige Geschwulst in Form, Elasticität und Festigkeit der gewöhnlich stellenden Blase der Eihäute wenig ähnlich und zog mich hinzu. Eine Stunde nach jener Bestimmung waren wir, bei 2 Zoll geöffnetem Muttermunde, im Stande, die dickwandige, deutlich schwappende Geschwulst von der Grösse eines Hühnereies bis zur kleinen Fontanelle zu verfolgen und die nächsten Knochenränder des Hinterhauptes zu fühlen. Wir waren von nun an eines Hirnhautbruches gewärtig. Vom Leben des Kindes waren sichere Zeichen nicht mehr zu erlangen. Einige Stunden später wurde das todte Mädchen in erster Hinterhauptslage geboren. Seine Oberhaut liess sich in grossen Strecken abstreifen. Der linke Unterschenkel befand sich in Valgus-, der rechte in Varus-Stellung. Was uns im weitern Verlaufe der Geburt zur Gewissheit geworden war, wies sich nun als richtig aus: die mit Wasser gefüllten Schädelbedeckungen des Kindes waren in Form einer blasenähnlichen Geschwulst in die Lichtung des Muttermundes getrieben worden.

Genaueres Eingehen zeigte, dass unter dem von sämmtlichen Bedeckungen des Hinterhauptbeines gebildeten, schlaff schwappenden Sacke blutiges Serum verborgen war (Hydrocephalus pericranicus). Dasselbe hing mit einer ebenso beschaffenen Ansammlung im Innern des Schädels dadurch zusammen, dass die harte Hirnhaut nur an der unteren Abdachung der Protuberantia occipitalis interna angeheftet, sich vom Hinterhauptsbeine völlig abgelöst hatte und frei, besonders über dessen mittleren Rand beiderseits hinweg, an die Nähte und Fontanellen trat. Nicht am Clivus, sondern symmetrisch auf jeder vorderen unteren Ecke des Hinterhauptbeines lag ein länglicher, im grössten Durchmesser ¼ Zoll haltender, platter, 2—3 Linien dicker, wellig hügliger, harter Körper mit schlüpfriger Oberfläche und von röthlichgrauer Farbe. Er hing jederseits mittels eines dünnen Bindegewebsfadens mit dem hintersten Umfange der hinteren Seitenfontanelle, demnach nur mit der sehnigen Verknöcherungsgrenze des Hinterhauptbeines zusammen.

Die Umhüllung eines jeden der beiden knorpligen Anhängsel bestand aus einer mehrfachen Schicht lockeren Pflasterepithels, welches sich in den äussersten Lagen der Gestalt den Eiterzellen in gleicher Weise näherte, wie ich es während der physiologischen Heilung des Nabels beim Säuglinge gefunden habe.

Darauf folgte eine ¼ Lin. Par. dicke Schicht Bindegewebe, zum Theil warzig angeordnet, dem Papillarkörper der Lederhaut vergleichbar. An einigen Stellen traf ich parallele, ¼ Lin. lange, $\frac{1}{10}$ Lin. breite, homogene Säulen bis zu drei dicht aneinander. An anderen war das Blastem zu matt abgegrenzten, gegen $\frac{1}{15}$—$\frac{1}{10}$ Lin. langen, $\frac{1}{15}$—$\frac{1}{12}$ Lin. breiten, etwas eckigen, wie Bindegewebskörperchen angeordneten, kaum durchscheinenden Gebilden mit feinpunktirtem Inhalte, und zu durchsichtigem Zwischengewebe verändert, in welchem rothes, körniges, violettes und indigoblaues Pigment — auch ein Uebergangsstück zu

olett zu blau — und sogen. Bilifulvinkrystalle (Hämatoidin in Nadeln) eingeschlossen waren.

Die Bindegewebskörperchen wurden nach Zusatz von verdünnter Essigsäure twas schärfer begrenzt, nach Zusatz von verdünnter Kalilauge dagegen viel verwachener; dafür traten in einigen 1—2 ziemlich grosse Kerne auf. Die Körperchen igen ungefähr in Richtungen, welche sich in den über einander liegenden Schichten reuzten.

Viel deutlicher war die gleichlaufende Richtung der in gleicher Höhe zu einnder stehenden Knorpelkörperchen in der innersten Masse, welche den Kern les Ganzen darstellte. Die Knorpelkörperchen waren meist spindelförmig, dann äufig mit haarförmigen Ausläufern beiderseits. Andere waren eirund oder rundich, eines hatte Sanduhrform. Die Länge der Körperchen, die Ausläufer abgerechnet, betrug $\frac{1}{11}$ — $\frac{1}{8}$ Lin. Par., die Breite $\frac{1}{18}$ — $\frac{1}{10}$ Lin. Manche waren nur spaltenförmig. Sie alle wurden durch Essigsäure und durch Lauge wenig verändert. Sie schlossen 1—3 Kerne ein; der einfache Kern theilte sich bisweilen in oder nahe der Mitte, wobei eine Einschnürung des Körperchens an der entsprechenden Stelle sichtbar wurde. Bisweilen ging eine Scheidewand mitten durch das Körperchen und den Kern zugleich, welche in einem Beispiele noch nicht ganz die jenseitige Wand erreicht hatte.

Hirn und Rückenmark waren matsch, letzteres blutreicher als gewöhnlich, auch in den feinsten Gefässen (die Leiche hatte auf dem Rücken gelegen).

In den Nierenpyramiden ward höchst feiner, glänzender Sand (wohl mehr harnsaures Natron als Harnsäure) und saftgrünes Pigment getroffen, theils in längeren Stücken entlang den geraden Harnkanälchen, genau von dem Ansehen der schwarzen Conglomerate, welche A. Förster (Atlas der mikrosk. pathol. Anatomie Taf. XVII. Fig. III.) als zusammengebackene Urate abbildet — theils in einzelnen, auch zu zweien und dreien an den Rändern mit einander verklebten oder sich halb deckenden rundlichen Körnern von der Grösse der Blutkörperchen, nur mit etwas verzogener Contour. Von der letzten Art fand sich das Pigment auch in einigen gewundenen Kanälchen. — Ob die von Kölliker, Wedl und Thudichum (Microscop. Journal No. XIV. Jan. 1856) im Herzfleische beobachteten Ablagerungen von grünem und gelblichem Farbstoffe hierher gehören, steht noch dahin. In unserem Falle dürfte dieser Befund dafür sprechen, dass der Fötus schon geraume Zeit vor der Geburt abgestorben war, seine Nieren aber sich vorher in Hyperämie befanden; der Harnsäure-Infarkt würde nach H. Meckel fötalen Nierenkatarrh beurkunden. Zenker vermuthet, dass die knorpligen Anhängsel im Schädel nicht immer ohne Störung des Hirnlebens bestehen; in unserm Beispiele haben sie augenscheinlich zum Hydrops intra et extra cranium mit tödtlichem Ausgange, vielleicht auch zur Verkrümmung beider Sprunggelenke geführt, da gegen mechanisches Entstehen derselben die reichliche Menge des Fruchtwassers spricht.

Leipzig, 31. Januar 1858.

XXVIII.

Auszüge und Uebersetzungen.

1.

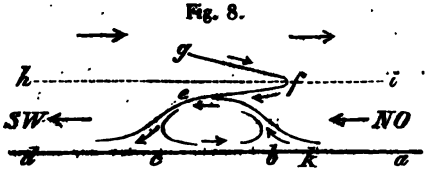
F. Vettin, Meteorologische Untersuchungen. Pogg. Annal. d. Phys. Bd. 102. S. 246.

(Fortsetzung von Bd. XI. S. 470.)

18. Indem die Luft aus dem oberen Luftmeer in die absteigenden Theile der secundären Circulationen herabsinkt, folgt sie zugleich den Strömungen der Luftschichten, die sie passirt.

Stellt *a d* Fig. 8. ein Stück der Erdoberfläche dar, darüber die Polar-Aequatorialströmung in der Richtung der stark gezeichneten Pfeile, der untere Polarstrom von NO. nach SW., der obere Aequatorialstrom von SW. nach NO. fliessend, stellt ferner *b e c* eine kleinere rückläufige Circulation dar, in der Richtung der schwach gezeichneten Pfeile fliessend, deren aufsteigender Strom also bei *b*, deren absteigender Strom über *c* befindlich ist, so sinkt über *c* aus dem oberen Luftmeere Luft herab, indem sie sich erst schräg abwärts mit demselben von *g* nach *f* bewegt, daselbst an der Grenze der beiden Luftmeere in einem spitzen Winkel umbiegt und demnächst weiter schräg abwärts mit dem unteren Luftmeere von *f* über *e* nach *c* hin fortschreitet.

Fig. 8.



Experimentell lässt sich dieser Vorgang leicht darstellen, wenn man in einem oben offenen mappenartigen Glaskasten eine Circulation der Luft bewirkt dadurch, dass man an dem einen Ende bei NO. Fig. 8. ein grösseres Stück Eis auf den Boden legt. Inmitten der grösseren Circulation führt ein kleineres Stückchen Eis, bei *c* auf den Boden gelegt, eine kleinere Circulation herbei, deren absteigender Strom über *c* befindlich ist. Alsdann sinkt aus der oberen Strömung Luft in der angegebenen Art herab, wie man dies sieht, wenn man Tabacksrauch in den Glaskasten bringt.

19. Im Sommer zeigt sich dieser Vorgang in der Atmosphäre nicht selten deutlich erkennbar an der besonderen Form und Beschaffenheit der Wolken. Der aufsteigende Theil einer secundären Circulation zeichnet sich alsdann aus durch Wolkengebirge (Cumulus), die auf dem Wege *g f e* Fig. 8. herabsinkende Luft durch feine winklig gebogene Streifen. Ein bei *k* befindlicher Beob-

hter sieht die Windfahne nördlichen Wind anzeigen, nach SW. zu (über b) ge-
ihrt er ein Wolkengebirge, dar-
er eine Wolkenschicht, welche
h in lauter parallele Streifen
er einen Theil des Himmels
tsetzt, die wegen der Per-
ective nur seitwärts die ha-
nförmigen Biegungen zeigen
Vindhaken), s. Fig 9.

Fig. 9.

20. Eine stärkere Erwärmung bei *b* Fig. 8. bewirkt ein steileres Aufsteigen
r Luft über *b* und ein jäheres Herabsinken derselben aus dem oberen Luftmeer.

Dem Versuch zufolge erhebt sich die Luft, wenn die umgebende Luft ruhig
t, in Form einer senkrecht aufsteigenden Garbe (*b l* Fig. 10.) mit oben umge-
bogenem in sich zurücklaufendem Rande (*f e f' e'*). Findet das Aufsteigen innerhalb der unteren Strömung einer Luftcirculation statt, so nimmt die Garbe ihr folgend

Fig. 10.

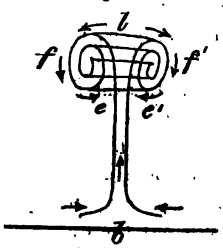
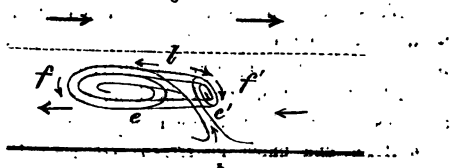


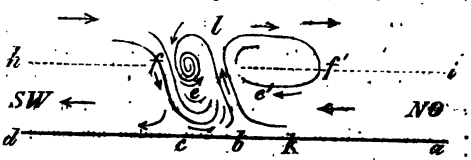
Fig. 11.



ine geneigte Form an (*b l* Fig. 11.), der Rand erweitert sich in Folge der Com
ination seiner Bewegungen mit der strömenden Luftmasse auf der einen Seite
l f e), zieht sich auf der anderen Seite (*l f' e'*) zusammen.

Steigt die Garbe über die Grenze der unteren Strömung (Fig. 12.), so er-
eitert sich nunmehr der vorher zusammengezogene Rand *l f' e'*, indem sein oberer
'heil der oberen Strömung
olgt. Dagegen zieht sich der
orher erweiterte Rand (*l f e*)
usammen, indem die Bewegung
eines oberen Theils der oberen
SW.-Strömung entgegenläuft.
Zugleich wird seine Rotation

Fig. 12.



beschleunigt durch die bei *f* herabstürzende Luft. Es bilden sich an dieser Stelle Rollen oder Schläuche, welche sich um ihre horizontale Axe wälzen (Fig. 12. zeigt bei *f e* den Durchschnitt derselben) und die, wenn die Erwärmung bei *b* nachlässt, mit dem absteigenden Luftstrom herabgerollt werden und endlich zerfallen.

Die experimentelle Darstellung dieser Rollen gelingt besonders leicht, wenn vor dem Erwärmen bei *b* dicht daneben nach SW. zu ein kleines Holzstück (gleichsam eine Gebirgswand) von beliebiger Höhe, etwa $\frac{1}{4}$ der des Glaskastens, quer auf die Bodenfläche desselben (*a d*) hingestellt wird.

Je dünner die Schicht des unteren Luftmeeres (je tiefer der Barometerstand) um so leichter erreicht der aufsteigende Luftstrom die obere Grenze, und um so leichter kommen alsdann die erwähnten Rollen zu Stande.

21. Niederschläge, die sich an der Grenze zwischen auf- und absteigenden Luftstrom innerhalb der Schlauchwandungen bilden, werden durch die Gewalt der rotirenden Luft herumgeführt. Ist die Temperatur in den Gegenden, wo sich die rotirenden Schläuche befinden, unter 0°, so bilden sich feste Niederschläge, die sich bei jedem Umschwunge vergrössern und sich abrunden (Graupeln).

Ist die Temperatur nur in den oberen Portionen der Schläuche unter 0°, dagegen in den unteren über 0°, so bilden sich unten flüssige Niederschläge, die, indem sie in die oberen kälteren Regionen geführt werden, gefrieren; es bilden sich Körner, die soviel concentrische Eisschichten erhalten, wie sie Umschwünge gemacht (Hagel).

Ist endlich die Temperatur sowohl in den oberen als auch in den unteren Theilen der Rollen über 0°, so bilden sich tropfbar flüssige Niederschläge, Tropfen, die sich bei jedem Umschwunge vergrössern (grosstropfige Platzregen, Gewitterregen, Wolkenbrüche).

Die so gebildeten Niederschläge fallen zur Erde, wenn ihr Gewicht zu gross wird, als dass die rotirende Luft sie mit sich herumführen könnte, oder wenn die Rollen zerfallen und ihren Inhalt ausschütten.

22. Ein und dieselbe Rolle kann demnach, indem sie von oben nach unten, also aus kälteren in wärmere Regionen der Atmosphäre gelangt, zuerst Graupel, dann Hagel und unten Platzregen erzeugen. Es erklärt sich aus Obigem, dass die Graupeln am leichtesten bei uns im Winter und frühen Frühling, Hagel im Spätfrühling und Frühsommer, Platzregen im Hochsommer vorkommen, dass desgleichen Graupeln besonders der kälteren, Hagel der gemässigten, Platzregen der wärmeren Zone, ebenso dass Graupeln vorzugsweise den höheren Gebirgsregionen, Hagel dem tiefer, Platzregen dem am tiefsten gelegenen Lande eigen sind.

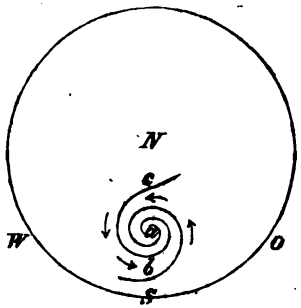
23. Ist eine längere Strecke (*b a* Fig. 12.) erwärmt, so steigt dem Versuche zufolge die Luft nur da in die Höhe, wo die Erwärmung den höchsten Grad erreicht hatte, in der Natur also am südlichsten Ende, wo die Sonnenwirkung am grössten war. Durch die mit dem herabsinkenden Luftstrom *f e c* auf die Erdoberfläche gelangenden Niederschläge erniedrigt sich die Temperatur, der aufsteigende Luftstrom rückt von *b* immer weiter nordwärts nach *a* zu, ihm folgt der absteigende Strom und zwischen beiden die Hagel etc. bildenden Rollen. In solcher Weise können Graupel, Hagel oder Regenwetter grosse Strecken zurücklegen in der Richtung des oberen Luftmeeres von SW. nach NO. oder dieser Richtung sich nähernd.

24. Bei stärkerer Erwärmung einer Gegend entsteht, wenn die Luft von einem grösseren kälteren Umkreise her gleichmässig zur erwärmten Stelle strömen kann, wegen der Erdrotation ein schraubenförmig aufsteigender Luftstrom.

Experimentell kann man denselben leicht darstellen, wenn man die Bodenplatte einer sich um ihre verticale Axe drehenden Glastrommel an einer Stelle etwas erwärmt und Rauch hineinbringt, um die Luftbewegung sichtbar zu machen.

eht sich die Trommel von W. nach O.
. 13. und ist *a* die erwärmte Stelle, so
mmt die von S. her nach *a* andringende
ft aus Gegenden, die eine grössere, die von
her kommende aus Gegenden, die eine ge-
ngere Drehungsgeschwindigkeit als *a* haben.
stere eilt, während sie sich *a* nähert, der
odenfläche voraus, letztere bleibt gegen die-
lbe zurück, hieraus setzt sich eine spiral-
rmige Bewegung zusammen in der Richtung
r kleinen Pfeile. Je näher dem Punkt *a*,
n so schneller kreist die Luft und steigt
n, die Spindel des Wirbels bildend, schrau-
nförmig in die Höhe, breitet sich oben
s, sinkt in Spiralzügen herab, um sich von Neuem der erwärmten Stelle zu
hern.

Fig. 13.



Beim angegebenen Versuche stellt die Bodenplatte der Glastrommel (Fig. 13.) die Erdhalbkugel dar, das Centrum N. den Pol, die Peripherie den Aequator und man gewinnt eine Anschauung davon, dass die Züge der wirbelnden Luft auf der dem Aequator zugewandten Seite (*b*) der Bewegung derselben gleichläufig (von West nach Ost gerichtet) und auf der dem Pol N. zugewandten Seite (*c*) gegenläufig (von Ost nach West gerichtet) sind.

25. Bedingungen der Wirbelstürme sind also starke Erwärmung und ungleiche Drehungsgeschwindigkeit der der erwärmten Region nach Nord und Süd hin zunächst gelegenen Gegenden. Da die letztere Bedingung unmittelbar am Aequator nicht, die erstere um so weniger erfüllt ist, in je höhere Breiten man gelangt, so werden zwischen Aequator und höheren Breiten die Regionen der Wendekreise vorzugsweise von den furchtbarsten Wirbelstürmen heimgesucht.

26. Dem Experiment zufolge schreiten einmal gebildete Wirbel mit der herrschenden Windrichtung fort, und gelangen auf diese Weise in Gegenden, die gar nicht so stark erwärmt waren, als dass sie für sich einen dergleichen Wirbel veranlassen konnten. Dann aber zerfallen sie und falls die Erwärmung an der ursprünglichen Bildungsstätte fortdauert, entstehen neue.

27. Die Wirbelstürme entstehen am leichtesten innerhalb der Windstille, denn da kann das gleichförmige Zuströmen von allen Seiten her zur erwärmten Stelle am ungestörtesten stattfinden und je stärker die Erwärmung, um so rapider ist die Wirbelbewegung der Luft.

28. Durch die letztere entsteht innerhalb der Spindel ein luftverdünnter Raum. (Das Barometer erreicht im Centrum des Wirbelsturms den tiefsten Stand.) Das Experiment zeigt, dass in den luftverdünnten Raum Luft von oben hereingesogen wird. Es ist also alsdann ein äusserlich aufsteigender (Fig. 14. *a*) und ein von oben herabsteigender Strom (*b*) vorhanden.

29. Die in die Spindel von oben her eintretende Luft zeigt die Tendenz zur Rollenbildung gerade so wie die aufsteigende Luft. An einer Stelle bei *a* (Fig. 15.),

Fig. 14.

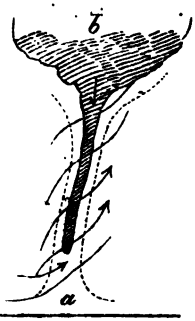


Fig. 15.

wo sich die Rollen bilden, schwillt dem Versuch zufolge die Spindel an, die Wirbelbewegung wird dort langsamer, die zwischen der aussen auf- und innen absteigenden Luft entstandenen Rollen werden allmälig verworrener, endlich zerfällt das ganze Convolut, es bildet sich von Neuem eine schlanke Spindel und der Prozess wiederholt sich, wenn die Erwärmung in hinreichendem Grade fortdauert. Auf diese Weise können innerhalb eines Wirbelsturmes wegen der Rollenbildung Hagel oder Platzregen etc. entstehen.

30) Die besprochenen durch den kräftig aufsteigenden Luftstrom veranlassten eigenthümlichen Luftbewegungen sammt den dabei erzeugten Niederschlägen (Graupel, Hagel, grosstropfigem Regen), wie sie, von electrischen Entladungen begleitet, bei den Gewittern vorkommen, entstehen naturgemäss nur über den relativ wärmeren Gegenden der Erdoberfläche. In der Nähe des Aequators am grossartigsten, werden sie um so unbedeutender, je mehr man sich dem Pole nähert. Im Winter entstehen sie häufiger über dem Meere oder in der Nähe desselben, im Sommer häufiger auf dem Continent, entfernt vom Meere. Es kommen also z. B. in Europa die Wintergewitterstürme mit Graupel, Hagel etc. mehr auf der dem atlantischen Meere zugekehrten Westseite vor, die Sommergewitter dagegen mehr auf der dem asiatischen Festlande zugewandten Ostseite.

Druckfehler.

Seite	236	Zeile	9	v. o.	lies müssten statt mussten
-	241	-	9	v. u.	- vor statt von
-	246	-	20	v. u.	- nun statt nur
-	255	-	10	v. u.	- letztere statt letzteren
-	256	-	5	v. o.	- welchem statt welchen

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Bd. XIII. (Neue Folge Bd. III.) Hft. 6.

XXIX.

Die Untersuchung des Gehörorgans an der Leiche.

Von Dr. v. Troeltsch, pract. Arzt in Würzburg.

Wenn wir uns fragen, warum denn heutzutage die Ohrenheilkunde noch auf einer wahrhaft embryonalen Entwicklungsstufe sich befindet, und wir gegenüber den gewaltigen Fortschritten, die andere, verwandte Disciplinen, wie die Augenheilkunde, gemacht, staunen, dass auf diesem Felde nur vereinzelte Spuren eines gedeihlichen Vorwärtsschreitens sich zeigen, so erwidert uns der eine oder andere Autor über Ohrenheilkunde gleich am Anfang seiner Leistung — gleichsam als Entschuldigung, dass er so wenig zu bieten im Stande ist — diese Specialität mache deshalb so wenig Fortschritte, weil auf keiner Universität ein Lehrstuhl für Otiatrik bestünde, weil das Gehörorgan eine so versteckte Lage habe, weil seine Krankheiten meist chronisch und ohne Schmerzen verliefen, die Kranken unendlich gleichgültig und die Herren Collegen voll Vorurtheil gegen die „Ohrenärzte" seien und schliesslich, weil die

Ohrenpraxis so ungemein viel Geduld und Mühe erfordere, dass nur Wenige sich zu dieser undankbaren Arbeit herabliessen. An allen diesen und manchen anderen aufgeführten Gründen mag viel Wahres enthalten sein, jedenfalls möchten wir ihnen aber endgültig entscheidenden Werth erst dann beilegen, wenn man einmal in ausgedehnterer Weise versucht hätte, jene Grundsätze, welche sich in der exacten Medicin immer mehr Bahn gebrochen, mit aller Energie und Consequenz auch in der Ohrenheilkunde zur Geltung zu bringen, mit anderen Worten, wenn man gegenüber den hier herrschenden Annahmen und Hypothesen einmal der richtig entwickelten Thatsache ihr unbeschränktes Recht einräumte und sie mit gehöriger Selbstkritik für die Pathologie und Therapie ausbeuten würde.

In wieweit die bisher gebräuchlichen Untersuchungsmethoden des Ohres am Lebenden ausreichend oder verbesserungsbedürftig sind, möge besser an einem anderen Orte besprochen werden, hier nur die eine Frage, ist es möglich, die Krankheiten des Gehörorgans und die daraus hervorgehenden Functionsstörungen in ihrer wahren Bedeutung zu würdigen, und sie demzufolge in richtiger Weise therapeutisch anzugreifen, wenn wir die anatomischen Veränderungen, welche an diesem Organe vorkommen und seine abnorme Thätigkeit bedingen, so gut wie gar nicht kennen? Sind wir nicht im Wesentlichen auf Hypothesen angewiesen, so lange wir die Erscheinungen, die uns der lebende Organismus bietet, nicht beziehen können auf bestimmte materielle Grundlagen? Kurz ist an eine gedeihliche Entwicklung dieser Disciplin zu denken, so lange die pathologische Anatomie des Ohres nicht in fruchtbringender Weise bearbeitet wird? Wie wenig aber wurde bis jetzt auf diesem Felde geleistet!

Denn sehen wir ab von den Sectionsbefunden Solcher, die an Caries des Felsenbeins und consecutiven Uebeln starben — diese Fälle haben bisher die Pathologen fast allein interessirt — so finden wir ausser einigen mehr oder weniger brauchbaren Mittheilungen von Passavant, Pappenheim und Hamernjk aus der jüngst vergangenen, von Erhard und einigen wenigen Anderen aus der neuesten Zeit, in der deutschen Literatur nur die Mist-

dungen und andere mehr als Curiosa zu betrachtende, für die axis aber kaum zu verwerthende Zustände aufgezeichnet. Noch mer ist die französische Literatur in diesem Punkte und unter n Engländern hat eigentlich nur Joseph Toynbee — dieser er freilich sehr Wesentliches — auf diesem Felde etwas gestet. Hier ist nicht der Ort, um die häufig noch zu gering gehätzten Verdienste dieses fleissigen Arbeiters um die wissenhaftliche Förderung der Ohrenheilkunde ans Licht zu setzen; die ste Anerkennung wird sein, wir folgen der Anregung, die wir is dem Studium seiner Arbeiten und seiner unvergleichlichen ammlung von Ohrenpräparaten in London geschöpft.

Fragen wir uns nun ferner, warum wird die pathologische natomie des Ohres von verhältnissmässig so Wenigen cultivirt, möchte dies wohl weniger in mangelnder Einsicht über die ichtigkeit und den Nutzen eines solchen Unternehmens liegen, s in der Idee, es sei so unverhältnissmässig zeitraubend und chwierig, das Gehörorgan an der Leiche näher zu untersuchen. anche Andere mögen es versucht haben, wurden aber durch die rfahrung zurückgeschreckt, dass man so häufig bei der Eröffnung er inneren Theile diese selbst und ihren Zusammenhang beeinächtigt und dadurch eine ungetrübte Anschauung aller einzelnen heile unmöglich gemacht wird.

Auch ich verdarb manches schöne Präparat, als ich vor Jahr nd Tag mich an die anatomische Untersuchung des gesunden und ranken Gehörorgans machte, und konnte mir so trotz eines grossen eitaufwandes häufig kein genügendes Gesammtbild von dem Zutand aller in Betracht kommenden Theile verschaffen. Namentlich musste ich mich aber nicht selten fragen, ob diese oder jene auffallende Veränderung wohl schon zu Lebzeiten bestanden, oder wohl erst durch die Section selbst hervorgebracht wurde. Zu Rath ezogene Handbücher der Anatomie, Anleitungen zum Zergliedern . dgl. boten mir nur wenig für meine practischen Zwecke und elbst die von Toynbee über diesen Punkt gemachten Mittheiungen in den Transactions of the pathological Society of London 1853. Vol. IV.) konnten mich nicht lange befriedigen. Es möchte laher wohl kaum einer besonderen Rechtfertigung bedürfen, wenn

ich hier die Untersuchungsmethode des Ohres weiter beschreibe, wie ich sie mir im Laufe länger fortgesetzter anatomischer Arbeiten allmälig ausbildete. Sie erwies sich mir als practisch in einer schon längst über Einhundert sich erhebenden Reihe von Ohrensectionen und wohl Mancher, wenn er diese Andeutungen benutzt, möchte gewahr werden, dass die Untersuchung des Ohres zu pathologisch-anatomischen Zwecken keineswegs so schwierig und zeitraubend ist, als man sich's gewöhnlich vorstellt. Vielleicht, dass auf diese Weise doch manche Kräfte zur Bearbeitung dieses so sehr verwahrlosten Gebietes gewonnen werden!

Um die Gehörorgane genauer untersuchen zu können, muss man sie natürlich aus dem Schädel herausnehmen. Hierzu ist es am besten, wenn man (nach Hinwegnahme des Schädeldaches und des Gehirnes) zwei verticale Sägeschnitte führt, von denen der eine etwas hinter die Warzenfortsätze zu liegen kommt und die Schädelbasis an den Condylen des Hinterhauptsbeines durchschneidet, der andere durch die kleinen Flügel des Keilbeins und die Mitte der Jochfortsätze geht. Exarticulirt man nun den Unterkiefer und trennt die Verbindung zwischen Atlas und Hinterhaupt oder zwischen Atlas und Epistropheus, so hat man am raschesten alle uns hier interessirenden Theile isolirt, die Felsenbeine nämlich mit der ganzen für die Untersuchung wichtigen Nachbarschaft, den Querblutleitern, sowie den Eustachischen Trompeten mit der Schleimhaut des Rachens von den Choanen an — die Flügelfortsätze des Keilbeins werden auf diese Weise mitgenommen — bis zur vorderen Fläche der Wirbelsäule. Auf diese Weise entsteht aber eine bedeutende Entstellung, indem die Gesichtsfläche, jedes Haltes entbehrend, gegen das Hinterhaupt zurücksinkt. Wo die Verhältnisse dies nicht erlauben und man eine solche Verstümmelung der Leiche nicht durch ein eingeschobenes Stück Holz und passende Verwendung der Kopfbedeckung maskiren kann, entferne man jeden Schläfenknochen einzeln, indem man die oben erwähnten Linien etwas enger zieht und sie nicht durch das Keilbein und die Pars basilaris des Hinterhauptbeines gehen lässt, sondern nur bis an diese Theile, von denen man dann die Spitze jedes Felsenbeins mit dem Meissel trennt. Indem auf diese Weise die Mitte des Schädel-

ndes unverletzt bleibt, sinkt das Gesicht nicht zurück, und nn man nun nach Ablösung des äusseren Ohres und der Haut s Felsenbein nach aufwärts zieht, kann man durch umsichtige, ch vorn und unten gegen den Rachen sehr ausgiebig geführte hnitte von den Weichtheilen leicht soviel mitnehmen, als man ucht, um sich von dem Zustand des Gehörorgans und seiner nexa eine genügende Ansicht zu verschaffen. Die erstgeschil-rte Art der Entfernung hat indessen immerhin grosse Vortheile r der letzteren voraus, indem man das Naso-pharyngealcavum, esen Ausgangspunkt so vieler Ohrenkrankheiten, nur nach jenem rfahren im Zusammenhange untersuchen und beurtheilen kann, d hier gerade sehr mannigfache — bisher zu wenig gewürdigte — ränderungen sich finden, hyperämische und ulcerative Zustände, gemeine und partielle Wucherungen, Falten- und Taschenbil-ngen, Geschwülste, die theils in, theils unter der Schleimhaut gen u. s. w. — Verhältnisse, von deren nicht seltenem Vorkom-en man sich leicht an Verticaldurchschnitten von Köpfen, wie sie jeder anatomischen Sammlung in Menge vorhanden, aber auch ufig genug an Schwerhörigen, die man katheterisirt, leicht über-ugen kann. Hat man die Schleimhaut des Rachens besichtigt, obei uns manche Verschiedenheit in der Stellung, der Weite und nstigen Conformation der Tubenmündung auffallen wird, so thut an am besten, mittelst Scheere und Knochenzange die vordere and des äusseren Gehörganges abzutragen, um sich so von dem ustand dieses Kanals und den etwaigen Veränderungen zu unter-chten, wie sie sich in Folge lange bestehender Ohrenflüsse, aus-iebiger Ohrenschmalzpfröpfe und anderer Abnormitäten entwickeln önnen. Man bekommt nun allmälig die äussere Fläche des Trom-elfells zu Gesicht, beachte dessen Farbe, den Grad seiner Wöl-ung, inwieweit der Hammergriff freiliegt oder von einer verdickten oriumschichte bedeckt ist, ob es verdickt und undurchsichtig ist, der ob man einzelne Theile des Inhalts der Paukenhöhle durch asselbe erkennen kann — Verhältnisse, über die unser Urtheil reilich durch Durchfeuchtung und Maceration der Epidermisschichte äufig getrübt ist. Von Werth für den Praktiker ist es nament-ich, sich die Beziehungen äusserlich sichtbarer Abnormitäten am

Trommelfell zu gewissen Veränderungen in der Paukenhöhle klar zu machen. So kann man am Lebenden so gut, wie an der Leiche Verwachsungen des Trommelfells mit dem langen Fortsatz des Ambosses oder der gegenüberliegenden Wand der Paukenhöhle, Verlöthung der hinteren Tasche *) und abnorme Anheftung der Chorda tympani an das Trommelfell von aussen schon erkennen. — Man wende sich nun wieder zur Eustachischen Trompete. Hat man deren knorpeligen Theil mit der Scheere eröffnet, so halte man sich zum Blosslegen des knöchernen Kanals mit der Knochenzange möglichst nach aussen, an die Schuppe des Schläfenbeins, um den nach innen verlaufenden Musculus tensor tympani in seiner ganzen Länge zu erhalten. Je näher man so zum Eintritt der Tuba in die Paukenhöhle gekommen, desto vorsichtiger präparire man, indem dort häufig Faltenbildungen u. dgl. in der Schleimhaut vorkommen, die wegen ihrer nachbarschaftlichen Beziehung zum Trommelfell von practischer Bedeutung zu sein scheinen. Um nun die Paukenhöhle mehr übersehen zu können, nehme man ihr knöchernes Dach weg, bedenke indessen, dass dicht unter demselben bereits der Kopf des Hammers sich befindet, und man durch eine etwas unzarte Berührung desselben leicht Luxation dieses Knochens aus seinem Gelenk mit dem Ambos und sonstige auffallende pathologische Veränderungen hervorbringen könnte **). Indem man so die Paukenhöhle von oben blosslegt — wobei sehr leicht auch der obere Bogengang miteröffnet wird — kann man Notiz nehmen von dem Zustand dieser Cavität und aller ihrer Theile, kann die

*) Um nicht für Manche unverständlich zu werden, bemerke ich, dass die vordere und hintere „Tasche des Trommelfells" Gebilde sind, die, meines Wissens, zuerst von mir näher untersucht und beschrieben wurden, sowie ich hier überhaupt, da diese Mittheilungen rein technischen Inhalts sind, nicht weiter auf anatomisches Detail eingehen kann, sondern auf meine Beiträge zur Anatomie des Trommelfells verweisen muss. Siehe die Verhandlungen der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg vom Jahr 1856. Heft II. S. XXXVIII und die Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie von Kölliker und Siebold Bd. IX. (1857.) S. 91 u. ff.

**) Zu allen diesen vorsichtiges Schonen der Nachbartheile erheischenden Arbeiten eignet sich ganz vorzüglich Lüer's sinnreiche, einen doppelten Hohlmeissel vorstellende Resectionszange (Pince gouge de Lüer), von der ich ein zarter gebautes Exemplar mit gekrümmtem Halse benutze.

Beweglichkeit der Gehörknöchelchen nach den verschiedenen Richtungen, sowie den Einfluss etwaiger Adhäsionen auf dieselben und die Spannung des Trommelfells prüfen. Um nun die einzelnen Theile noch genauer in Augenschein nehmen zu können, thut man gut, Schuppe und Warzentheil des Schläfenbeins von der Pyramide zu trennen. Man schneidet daher die Sehne des Trommelfellspanners dicht am Processus cochleariformis ab, geht mit einem feinen Messerchen an dem langen Fortsatz des Amboses entlang, um denselben, resp. das Sylvische Beinchen aus seiner Gelenkverbindung mit dem Steigbügel zu lösen und eröffnet alsdann die Zellen des Warzenfortsatzes von oben und innen. Nachdem man hierauf die Arteria carotis interna und ihren Kanal, den Sinus transversus und die Vena jugularis interna berücksichtigt und auf etwaige Abnormitäten untersucht hat, braucht man nur mit einer spitzen, schneidenden Knochenzange die Lamelle zwischen knöcherner Tuba und Canalis caroticus und sodann die Scheidewand zwischen letzterem und der Grube für den Bulbus venae jugularis zu trennen, um nach einigen Scheerenschnitten durch die Weichtheile, die Paukenhöhlenschleimhaut und den Nervus facialis meist sehr rasch das Präparat in zwei Theilen vor sich zu haben. Die äussere Hälfte, im Wesentlichen aus Schuppen- und Warzentheil des Schläfenbeins bestehend, zeigt uns einen Theil der Warzenfortsatzzellen und das Trommelfell von seiner Innenfläche mit Hammer und Ambos. Wird der letztere vorsichtig aus seiner Gelenkverbindung mit dem Hammerkopfe gelöst, so sieht man nun die Chorda tympani in ihrem ganzen Verlaufe längs des Trommelfells, theilweise am freien Rande der hinteren Tasche, kann diese, sowie die vordere Tasche des Trommelfells in Bezug auf Inhalt, etwaige Verwachsungen etc. untersuchen, den oberen Theil des Hammers mit seinen normalen und zufälligen Bändern weiter inspiciren und endlich, wenn man will, das Trommelfell zu specieller Structurprüfung aus seiner Anheftung ringsum ablösen. Berücksichtigt man hierbei die durch die Fissura Glaseri tretenden Gebilde, so wird man finden, dass der sogenannte lange oder folianische Fortsatz des Hammers nur bei Kindern existirt, sowie dass das früher und in neuester Zeit wiederum von Hyrtl als Muskel beschriebene Liga-

mentum mallei anterius makroskopisch einem Muskel wohl täuschend ähnlich sieht, bei genauerer Prüfung indessen nur aus gelocktem Bindegewebe besteht. — Die andere, innere Hälfte unseres Präparates besteht aus dem grössten Theil der Pyramide, zeigt uns den Musculus tensor tympani in seiner ganzen Länge, die Schleimhaut des Promontorium und der inneren Wand der Paukenhöhle mit ihren Nerven und Gefässen, einen Theil des Fallopischen Kanales, das runde Fenster und den Steigbügel, von dessen Beweglichkeit oder Anchylose im ovalen Fenster wir uns durch zarten Zug an der Sehne seines Muskels überzeugen können. Häufig wird bei der oben geschilderten Sprengung des Schläfenbeins in diese beiden Hälften gerade die Eminentia pyramidalis geöffnet, so dass der Musculus stapedius in seiner ganzen Ausdehnung blossliegt und wie der Musc. tensor tympani leicht zur mikroskopischen Untersuchung verwendet werden kann. (Sehnige, sowie fettige Veränderungen kommen in beiden Muskeln vor.)

Was endlich die Untersuchung des inneren Ohres betrifft, so beginnt man am besten mit der Besichtigung des Nervus acusticus und seiner Verfolgung im Meatus auditorius internus. Ihm nachgehend, öffnet man sodann Schnecke und Vorhof, indem man mit der Zange vorsichtig einen kleinen Theil der knöchernen Wand von jedem entfernt und so zu den Weichtheilen gelangt. Bevor man zum Vorhof kommt, wird der obere halbzirkelförmige Kanal durchschnitten — häufig, wie oben erwähnt, schon beim Blosslegen der Paukenhöhle — der häutige Kanal kann dann herausgezogen und weiter verwendet werden. Leicht findet man vom Vorhof aus die zwei anderen Canales semicirculares, prüfe sodann noch einmal die Verbindung des Steigbügeltrittes mit dem ovalen Fenster, und legt schliesslich die Membran des runden Fensters, die sogenannte Membrana tympani secundaria bloss, um sich zu überzeugen, ob sie von normaler Beschaffenheit, oder verdickt, von Gefässen durchzogen, oder ob sie von der Paukenhöhle durch eine weitere Membran getrennt ist u. s. w. Sehr wünschenswerth ist es natürlich, stets im vorkommenden Falle Nachricht zu erhalten von all den Theilen des Gehirns, die in Beziehung zum Gehörnerven und seinem Ursprung stehen, so namentlich von der Rau-

tengrube. (Hyrtl fand bekanntlich bei drei Taubstummen Mangel des Wrisbergischen Streifens in der Rautengrube). Die Untersuchung des Labyrinthes und inneren Ohres, der delicateste Theil der ganzen Arbeit, kann natürlich nur dann zu einem erklecklichen Resultate führen, wenn das Präparat möglichst frisch ist. An einer akademischen Anatomie werden die Leichen meist zu anatomischen und chirurgischen Lehrzwecken benutzt, bevor einzelne Theile davon abgetrennt und genauer zergliedert werden dürfen; daraus erklärt es sich, warum ich an diesen grössere Frische erheischenden Theilen bisher weniger genügende Ausbeute finden konnte.

Wenn ich es hier unternahm, eine Methode der Eröffnung des Ohres zu beschreiben, wie sie sich mir seit längerer Zeit in den meisten Fällen recht brauchbar erwies, so versteht sich von selbst, dass der einzelne Fall manchmal ein wesentlich anderes Verfahren verlangt, dessen Wahl eben dem gerade vorliegenden Objecte und dem zu erreichenden Zwecke angepasst werden muss.

Was nun endlich die zu einer solchen Untersuchung nöthigen Instrumente betrifft, so habe ich von den Vorzügen der Hohlmeisselzange Lüer's schon gesprochen. Absolut nothwendig, um sicher zu arbeiten, ist ein Fixirapparat, ein Schraubstock. Neben den in jedem Etui vorhandenen Werkzeugen bedarf man noch einer Knochenzange, entweder nach Art der Liston'schen Resectionszange oder wie eine Nagelzange gearbeitet. Zu manchen feineren Ausarbeitungen thun Grabstichel mit verschieden geformter Schneide — wie sie die Graveure und Kupferstecher brauchen — recht gute Dienste. Hammer und Meissel, wenn letztere auch noch so fein gearbeitet sind, kann ich nur theilweise empfehlen. Wer nicht sehr gewandt mit ihnen umgehen kann, wird unnöthig viel Präparate verderben. Die zum Präpariren des Ohres so gebräuchlichen Sägen sind für unsere Zwecke nur zu vorbereitenden Arbeiten zulässig, indem selbst bei den feinsten Sägen durch die Späne und die mit ihrer Bewegung verbundene Zerrung und Quetschung der Weichtheile eine ungetrübte Anschauung schwer zu erlangen ist.

Nachträglich noch eine Bitte an die Herren Collegen. Eine Menge Material geht somit dadurch verloren, dass der Einzelne häufig, auch beim besten Willen, nicht in der Lage ist, die vorkommenden Präparate selbst auszuarbeiten; daher ich an die Herren Collegen, namentlich die Vorstände von Krankenabtheilungen und Anstalten die Bitte stelle, in vorkommenden Fällen die Gehörorgane von Schwerhörigen oder Taubstummen aus dem Schädel herausnehmen und mir zur weiteren Untersuchung nach Würzburg senden zu wollen. Je mehr Angaben über den Grad der Schwerhörigkeit, den Verlauf des Leidens und die sonstigen Sectionsergebnisse damit verbunden sind, mit desto mehr Dank werden solche Sendungen angenommen. Auch werde ich nie verfehlen, dem freundlichen Geber gewissenhafte Rechenschaft über den Sectionsbefund abzulegen.

XXX.

Einige Beobachtungen von pflanzlichen Parasiten bei Thieren.

Von Joseph Eberth in Würzburg.

1. Sarcine im Darm des Haushahns*).

Am 9. November untersuchte ich den Darminhalt eines Haushahns und fand neben verschiedenen Speiseresten auch Sarcine in grosser Menge; am häufigsten in dem mehr dicken Inhalt beider Blindsäcke, weniger reichlich im Dünndarme. Den Magen hatte ich nicht erhalten.

*) Ich hatte diese Beobachtungen schon zusammengestellt, als ich aus einer schriftlichen Mittheilung des Herrn Prof. Virchow an Herrn Prof. Schenk erfuhr, dass ersterer schon früher Sarcine im Magen eines Huhns gefunden hatte.

Diese Sarcine bestand aus vollkommen farblosen Zellen von 0,0024 Mm. Durchmesser, welche dann meist sehr regelmässig zu Gruppen von 4 Zellen, deren Seite 0,005 Mm. Länge hatte oder zu Gruppen von 32 Zellen mit einem Längenmesser von 0,012 Mm., einer Breite von 0,010 Mm. und einer Dicke von 0,005 Mm. vereinigt waren. Grössere Gruppen fand ich keine, Zellenkerne waren bei 500facher Vergrösserung nicht sichtbar.

Um über die Häufigkeit der Sarcine bei diesen Thieren und ihre Uebertragung Näheres zu erfahren, untersuchte ich die Gedärme von 28 unserer gewöhnlichen Hühner. Von diesen war bei 12 die Sarcine, also fast bei der Hälfte, theils in, theils ohne Begleitung von Hefenpilzen. Die Grösse der Zellgruppen war meist wie oben, doch einigemal, wo Sarcine sehr reichlich vorhanden war, stiess ich auf Haufen von 256 Zellen.

Das Resultat meiner Untersuchungen war, dass der Hauptsitz der Sarcine und öfters fast ausschliesslich die beiden Blinddärme sind. Die Ursache des häufigen Vorkommens an diesen Orten dürfte wohl in mehr mechanischen Verhältnissen, dem längeren Aufenthalte der Nahrungsreste bei dem Eindickungsprozesse, welche dieselben dort erleiden und somit auch in dem längeren Verweilen des Parasiten und in Folge in seiner mehr ungestörten Entwicklung zu suchen sein.

2. Sarcine im Darm eines Truthahns.

In den beiden Blinddärmen eines Truthahns traf ich die Sarcine sehr massenhaft. Ihre Grösse und ihre Gruppirung anlangend, bot dieselbe mit der Hühnersarcine eine grosse Uebereinstimmung, besonders in den Fällen, wo letztere in reichlicherer Anzahl vorhanden war. Im Allgemeinen fanden sich hier jedoch mehr grössere Zellen, die Gruppen bestanden häufig aus 256 Gliedern; die Zellen bildeten bald mehr regelmässige Gruppen, bald waren die Gruppen weniger regelmässig. Letztere Verhältnisse beobachtete ich auch häufiger bei der Hühnersarcine und sie schienen mir besonders deutlich bei den entwickelteren Formen ausgesprochen, deren Zellen im Begriffe sind, sich von einander zu trennen.

3. Sarcine im Darm eines Affen.

Noch beschäftigt mit vorausgegangenen Untersuchungen, erhielt ich durch die Freundlichkeit des Herrn Hofrath Kölliker den Darm eines Affen aus der Gattung Cynocephalus, welcher in einer hier anwesenden Menagerie an einer Pneumonie gestorben war. Die Untersuchung, mit aller Sorgfalt vorgenommen, so dass keine Verunreinigung stattfinden konnte, ergab im Magen nichts von Bedeutung, dagegen im Dünndarm und Colon Sarcine in ziemlicher Menge. Sie bildet da Gruppen von 4 bis 32 Zellen, der Durchmesser der grösseren Zellen betrug 0,0024 Mm., die Seitenlänge einer Gruppe von 4 Zellen 0,005 Mm. Daneben waren auch noch kleinere Formen vorhanden, deren aus 4 Zellen bestehende Gruppen längs jeder Seite 0,0024 Mm. maassen. Hieraus ergiebt sich, dass bezüglich der Grösse die Affensarcine keine Abweichung bietet von der bei Vögeln. Auch in ihrem übrigen Verhalten, der Farblosigkeit, dem Lichtbrechungsvermögen unterschied sich diese Sarcine durchaus nicht von der anderen.

Ich untersuchte auch Hühnerexcremente und fand in denselben die Sarcine ganz wohl erhalten. Durch ihr Vorkommen daselbst wird die Möglichkeit gegeben, dass auch verschiedenartige Vögel durch Verspeisen von in denselben vorhandenen noch geniessbaren Stoffen auch Sarcine in ihren Magen führen. Es wird ferner durch die weite Verbreitung der Sarcine wahrscheinlich, dass, durch Verunreinigung der Nahrungsmittel und des Wassers mit ihr, dieselbe auf verschiedene Thiere übertragen werde, in ähnlicher Weise, wie die Entozoëneier in den Darmkanal der Thiere gelangen. Dieselbe besitzt zudem eine beträchtliche Widerstandsfähigkeit gegen äussere Einflüsse, ich habe sie wochenlang in dem ursprünglichen Medium unverändert erhalten, Frantzius (Froriep's Notiz. 1846. No. 825.) hat ein ganzes Jahr hindurch Sarcine aus dem Erbrochenen in der nativen Flüssigkeit bewahrt, ohne dass sich dieselbe im geringsten veränderte, die Lebensfähigkeit der niederen Pflanzen ist eine bekannte Thatsache, und es dürfte deshalb, so verschiedene äussere Einwirkungen die Sarcine auch getroffen haben, diese doch, sobald sie auf einen neuen, ihrer Entwicklung günstigen Boden gelangt,

daselbst sich weiter vermehren. Neben dieser Uebertragung von Sarcine aus den Excrementen wird aber noch eine 2te statthaben von frei in der Natur vorkommender Sarcine. Hr. Prof. Schenk hat jüngst in stagnirendem Wasser Sarcine gefunden, welche in der Grösse, wie in ihrem übrigen Verhalten mit der Hühnersarcine grosse Uebereinstimmung bietet.

Leider stehen mir keine umfangreichen Untersuchungen und Experimente zu Gebote, welche letztere Annahme stützen könnten. Untersucht habe ich noch einige Gänse, Tauben, Sperlinge und ihnen nahe stehende Vögel, den Magen- und Darminhalt von 12 Ochsen, aber vergebens. Die Zahl der Objecte ist wohl zu niedrig, um einen sicheren Schluss zu gestatten. Der Versuch, Sarcine aus stagnirendem Wasser an eine Taube zu übertragen, missglückte bis jetzt. Ich werde aber solche Fütterungen wiederholen. Einmal verfütterte ich die Hühnersarcine an einen Frosch. Im Darminhalt fand sich dieselbe wieder unverändert.

Es dürfte vielleicht passend sein, die Frage hier zu besprechen, ob die Sarcine mit dem Wechsel des Wirthes gewisse Veränderungen, sowohl in der Grösse, als im Aussehen der einzelnen Zelle, dann auch in der Gruppirung zu grösseren Massen eingehen könne und, ob die an verschiedenen Orten beobachteten und mitunter allerdings etwas von einander abweichenden Sarcinen verschiedenen Arten angehören, besonders, da in jüngster Zeit Dr. Rossmann (Botanische Zeitung Flora No. 41.) bei Gelegenheit der Auffindung einer kleinen Sarcine im Harn durch Welcker, sich dahin äusserte, bei dem einfachen Bau der niederen Pflanzenformen könnten sich die specifischen Verschiedenheiten fast ausschliesslich nur durch die Grössenverhältnisse und die Art und Weise der Zusammenlagerung der Zellen kundgeben. Der Vergleich der Urinsarcine mit der Magensarcine ergiebt Folgendes:

	Urinsarcine	Magensarcine
Einzelne Zellen . .	0,0012 Mm.	0,0025 Mm.
Würfel von 2 Zellen längs jeder Kante .	0,0023 -	0,0050 -
Würfel von 4 Zellen längs jeder Kante .	0,0048 -	0,0100 -

Die Zellen der Magensarcine sind somit um das Doppelte grösser als die der Urinsarcine und bilden grössere Paquete. Rossmann möchte deshalb die Urinsarcine als eine differente Species aufstellen, so lange nicht nachgewiesen ist, dass dieselbe sich nur im Urin findet und nicht auch andere Arten in der Harnblase vorkommen und dieselbe Sarcina Welckeri Rossmann im Gegensatze zu Sarcina ventriculi Goodsir nennen. Bis jetzt ist aber noch nicht entschieden, wie weit die Bodenverhältnisse auf das Wachsthum dieser niederen Pflanzen Einfluss haben, und es wäre daran zu denken, dass die geringere Grösse der Urinsarcine ihren Grund in localen Ursachen hat. So lange wir aber keine sicheren Kenntnisse darüber haben, ob die Sarcina mit dem Wechsel ihrer Grundlage irgend eine Veränderung erleidet, dürfte es vielleicht etwas verfrüht erscheinen, verschiedene Species unterscheiden zu wollen.

Die Grösse der Zellengruppen giebt gewiss keinen Grund zum Aufstellen verschiedener Species ab. Auch bei den vorausgeschickten Fällen von Sarcine traf ich bald nur Gruppen von 32 Zellen, bald dagegen grosse Haufen von 256 Zellen.

Der Vergleich unserer Sarcinen mit der des Magens zeigt, dass sie alle sehr übereinstimmen.

Einem zweiten Gegenstande dürfte ferner einige Aufmerksamkeit zu schenken sein, der, wenn auch öfter besprochen, noch immer der Erledigung harrt und von manchem Interesse ist. Ich meine die Frage über die systematische Stellung der Sarcine. Herr Prof. Virchow hat in seiner Arbeit „Beiträge zur Lehre der pflanzlichen Parasiten des Menschen" (Archiv 1856. S. 577) hervorgehoben, dass die Aehnlichkeit der Sarcine mit Gonium und Merismopoedia nur eine sehr bedingte ist. Der Mangel einer umschliessenden Gallerthülle, des Chlorophylls bei Sarcine und ihre Theilung nach allen Richtungen des Raums, während jene nur in 2 Richtungen sich spalten, unterscheidet sie wesentlich von ihnen. Bei jenen kommen so dünne Platten zu Stande, welche nur eine Zellschichte haben, während die Zellgruppen der Sarcine kubische oder prismatisch verlängerte Körper bilden. Herr Prof. Virchow

spricht sich deshalb dahin aus, dass es noch nicht an der Zeit sei, den Namen Sarcina in Merismapoedia ventriculi umzuändern.

In einem Vortrag, welchen Nägeli zu Bonn hielt (Botanische Zeitung No. 44.) stellt derselbe Sarcina mit Nosema bombycis, der Essigmutter, Bacterium, Vibrio, Spirillum in eine Gruppe, die der Schizomyceteen und betont da besonders, dass, so grosse Aehnlichkeiten dieser Gebilde mit den eigentlichen Algen existiren, sich diese doch nur auf die Form und nicht auf die Lebensweise beziehen, und mit dem Ausspruch, dass die Pilze in grosser Menge auf organischer Grundlage auftreten, keinen Sauerstoff ausscheiden und keinen Farbstoff besitzen, reiht er die Sarcine bei den Pilzen ein.

Herr Prof. Schenk machte mich auf die Aehnlichkeit aufmerksam, welche Sarcine mit Pleurococcus hat. Diese Alge besitzt nun allerdings Chlorophyll, aber auch hier geht die Theilung nach allen Richtungen des Raums vor sich und es entstehen so Zellengruppen von 4, 32 und mehr Zellen, nur mit dem Unterschiede, dass die Aneinanderlagerung nicht so regelmässig sich macht, wie bei Sarcine.

Bei der systematischen Bestimmung dieser niederen Pflanzen kommt es wohl immer darauf an, welche Eigenthümlichkeiten man besonders hervorheben will und Cohn sagt schon in seinen Untersuchungen über mikroskopische Algen und Pilze, dass man bei Bestimmung dieser niederen Pflanzen mit grosser Inconsequenz verfahren sei, denn während man in der Zoologie die Infusorien, welche auf faulenden Aufgüssen, wie die Pilze leben, nicht trennt von jenen, welche in frischem, fliessenden Wasser nur gedeihen, habe man gerade in der Botanik der verschiedenen Lebensweise zu grosse Berücksichtigung geschenkt und so Gruppen von einander getrennt, welche im Bau und in ihrer Entwicklung einem ganz bestimmten Gesetze folgen, wenn sie auch durch ihre Lebensweise, den Habitus, dem Mangel oder das Vorhandensein von Chlorophyll allerdings etwas von einander abweichen; Cohn betrachtet dem entsprechend das Fehlen oder die Existenz von Chlorophyll, sowie die Lebensweise für die Systematik als durchaus unwesentliche Merkmale.

Will man daher den Begriff der Pilze, als Pflanzen wuchernd

auf organischer Grundlage, krankhaften Theilen oder faulenden Stoffen, ohne Chlorophyll, ohne Sauerstoffausscheidung festhalten, so kann man Sarcine zu den Pilzen zählen, sieht man aber hievon ab und hat man den Bau und die Fortpflanzung als trennende Merkmale im Auge, so ist es wohl nicht ungerechtfertigt, die Sarcine unter die Algen und unter diesen zunächst Pleurococcus zu stellen.

4. Soor bei einem Huhn.

Am 9. December wurde mir die Nachricht gebracht, dass ein Huhn, welches ich isolirt in einem Kasten hielt, dem Verenden nahe sei. Ich traf das Thier in heftigen Convulsionen, unter denen es auch bald zu Grunde ging. Section 24 Stunden nach dem Tode. Beträchtliche Abmagerung des ganzen Körpers, Rachen, Trachea, Lunge, Herz, Leber vollkommen normal, dagegen die Mucosa des Oesophagus etwa von ihrer Mitte an bis zur Einmündung in den Kropf mit einzelnen kleinen, weissen, an der Schleimhaut ziemlich fest haftenden Borken bedeckt, nach deren Ablösung die blassrothe Schleimhautfläche zu Tage trat. Gegen den Kropf hin nehmen dieselben zu, sitzen besonders auf der Höhe der Falten und ersterer selbst ist von einem weissen, soorähnlichen, etwa $\frac{1}{3}$ Linie dicken Belege vollkommen ausgekleidet. Auch in der auf den Kropf folgenden Partie des Oesophagus finden sich noch diese Borken, nur etwas spärlicher, mehr isolirt und von gelbbrauner Farbe auf den faltigen Erhebungen der Mucosa haftend und gegen den Drüsenmagen zu an Menge abnehmend. Dieser selbst ist mit einer zähschleimigen, weisslichen, leicht abstreifbaren Schichte überzogen. Den Inhalt des Magens bilden Sand und Gerstenkörner. Der Magen selbst ohne krankhafte Veränderung.

In den obersten Darmpartien besteht beträchtlicher Catarrh, die Mucosa ist sehr intensiv geröthet, der Inhalt ziemlich weichlich und von mehr schleimiger Natur. Aehnliche Verhältnisse finden sich auch in den tieferen Abschnitten. Gegen die untere Hälfte des Darms nimmt die Röthe allmälig ab, es findet sich da mehr dünnbreiiger Inhalt. In den beiden Blindsäcken sind die Fäcalmassen dicker, die Röthe der Schleimhaut fast verschwunden.

Dieser soorähnliche Ueberzug bestand nur aus Massen von poren und Fäden von Oidium albicans. Der Durchmesser der poren betrug etwa 0,004—0,005 Mm., wo dieselben mehr von nglicher Gestalt waren, hatten sie in dem längsten Durchmesser ,0065 Mm. Die Fruchtfäden, wie Bäumchen sehr zierlich ver-stelt, hatten eine Dicke von etwa 0,002—0,004 Mm. Eine weitere eschreibung unterlasse ich, da dieser Pilz in seinen wesentlichen erkmalen vollkommen mit dem beim Menschen übereinstimmte.

Der Sectionsbefund wird uns zu dem Schlusse berechtigen, ass der Kropf der von den Parasiten zuerst befallene Theil war nd dass sie von da aus erst auf die nächsten Partien des Oeso-hagus sich ausbreiteten. Eine Erklärung für diese Thatsache iebt uns wohl die physiologische Bedeutung dieses Sackes und s müssen gerade hier die Verhältnisse für eine reichliche Pilz-'ucherung sehr günstig gewesen sein, da ein Hauptmoment, das ingere Verweilen der Keime auf der für sie geeigneten Fläche und ngestörtes Wachsthum, in so ausgezeichneter Weise gegeben war.

Der schleimige Ueberzug des Vormagens bestand aus dem ecret der Drüsen, Epithelien und dazwischen zerstreuten grösseren laufen von Pilzen.

Festsitzende Pilzmassen waren nicht vorhanden und die er-ähnten lagen offenbar lose in der Schleimschicht des Vormagens.)er Grund, warum diese Pilze nicht dazu gelangten sich hier fest-usetzen, lag wohl in dem zähen Secret, welches die zahlreichen)rüsen lieferten und das sich immer erneuernd weder den Pilzen estattete, hier länger zu verweilen, noch, indem es den Zutritt ur Schleimhautfläche hinderte, dieselbe feste Anheftungspunkte ewinnen liess. Es erinnert dies an die analogen Verhältnisse bei lem Menschen, an die scharfe Begrenzung der Pilzwucherungen m Eintritte in den drüsenreichen Magen.

Die mikroskopische Untersuchung des Darminhalts ergab ver-chiedene Ueberreste von Pflanzen und darunter zerstreut Sporen nd Pilze.

Ich hatte gerade Gelegenheit, diesen Soor mit 2 anderen Fäl-en zu vergleichen. Der eine war aus der Mundhöhle eines Ty-)hösen, der andere von demselben Orte einer frischen Kindsleiche

genommen. Bezüglich der Grössenverhältnisse findet sich eine grosse Uebereinstimmung; Differenzen ergaben sich nur in so fern, als der Soor bei Typhus im Allgemeinen etwas mehr grössere Sporen enthielt als die beiden anderen; der Soor des Huhns unterschied sich von den zweien vielleicht dadurch in etwas, dass seine Fäden eine viel zierlichere Verästelung besassen und dass überhaupt verhältnissmässig mehr dünnere Fäden vorhanden waren.

Diese Beobachtungen dürften der Annahme Stützpunkte geben, dass die beim Menschen vorkommenden Parasiten auch weiter verbreitet bei Thieren, an gleichen Orten, unter gleichen krankhaften oder für ihr Fortkommen günstigen Verhältnissen sich finden.

XXXI.

Bericht über die klinisch-medizinische Abtheilung des Zürcher Krankenhauses in den Jahren 1855 und 1856.

Von Professor Dr. Lebert.

(Schluss von S. 376.)

V. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Von diesen kamen in beiden Jahren, die syphilitischen Krankheiten abgerechnet, 141 Fälle vor, 61 bei Männern, 50 bei Frauen. Von denselben erwähnen wir vor allen Dingen 20 Fälle von Morbus Brightii, 14 bei Männern und 6 bei Frauen. Von diesen wurden 9 geheilt, 3 gebessert, 2 ungeheilt entlassen, 6 sind gestorben. Ein Drittel aller Fälle war acut; in diesen, sowie in anderen Fällen, in welchen der Kräftezustand ein genügender ist, leiten wir die Kur durch Diuretica und Diaphoretica, namentlich Dampfbädern, während wir bei der mehr chronischen Form, wenn bereits schwächende Methoden ausserhalb des Spitals versucht und

ie Kranken sonst heruntergekommen sind, den consequenten Gebrauch des Eisens, kräftiger, analeptischer Kost und zuweilen Chinapräparate mit Erfolg in Anwendung bringen; übrigens variirt die Behandlung sehr, je nach den Symptomen und Complicationen. Dass übrigens gewisse Fälle aller Behandlung widerstehen, zeigen die 6, welche tödtlich verliefen.

Unter diesen war einer, bei einer 29jährigen Frau, dadurch interessant, dass sich die Krankheit während der Schwangerschaft entwickelt hatte, nach der Entbindung immer weitern Fortschritt machte und neben den übrigen Zeichen dieser Krankheit die eines doppelten Hydrothorax, und in den letzten Tagen eine fast vollkommene Aphonie sich zeigten. Im Leben hatte eine leichte Amaurose bestanden, bei der Leichenöffnung fanden wir die Macula lutea der Retina dunkler als im Normalzustande und ihre Zellen körnig infiltrirt. Das Herz zeigte zum Theil fettige Degeneration. Der untere Theil der Epiglottis, die Stimmbänder und die umgebende Schleimhaut waren theils mit Pseudomembranen bedeckt, theils fand sich ein diphtheritisches Exsudat im Schleimhautgewebe selbst eingelagert. Auch am untern Theil des Oesophagus befanden sich Pseudomembranen. Die Schilddrüse schloss in ihrem rechten Lappen einen grossen, jauchigen Abscess ein, in welchem sich ein wallnussgrosser Sequester von Schilddrüsengewebe befand; auch nach aussen war das entsprechende Zellgewebe eitrig infiltrirt und communicirte mit einem Abcess oberhalb der Clavicula. In der Leber zeigten sich kleine, entfärbte, graugelbe, feinkörnige Heerde mit wenig Fett, welche den von Dittrich als syphilitische Leberentzündung beschriebenen durchaus glichen. Die Kranke hatte übrigens durch Syphilis unter anderm ihre Nase eingebüsst. Die Nieren boten die bekannten Veränderungen beginnender Verschrumpfung der Corticalsubstanz, Fettdegeneration, Exsudatcylinder etc. dar.

Zwei Kranke wurden urämisch in ultimo stadio, angeblich als an Typhus leidend, ins Spital geschickt. Der eine derselben war mir besonders interessant, weil er einen jungen, sehr hoffnungsvollen Wadtländer Studenten betraf, welcher, abgerechnet eine leichte Hemeralopie, sich immer wohl befunden hatte, als er plötzlich von comatösen Erscheinungen mit bedeutender Dyspnoe und lautem keuchendem Athmen befallen wurde. Eine Urämie nach latentem Morbus Brightii vermuthend, untersuchte ich den Harn und fand ihn in der That sehr reich an Eiweiss. Schnell trat der Tod unter scheinbar croupösen Erscheinungen ein, die Leichenöffnung zeigte jedoch nur einen starken Congestivzustand der Larynxschleimhaut. Die Nieren waren lederartig verschrumpft, kleiner als ich sie je beim Erwachsenen gesehen habe, in reichliches Fett

gehüllt, und ich begreife nicht, wie bei so tief veränderten Organen die Krankheit so lange hat latent bestehen können. Interessant ist noch bei dem Vergleich dieser beiden Fälle, dass in dem einen Croup ohne deutliche croupöse Symptome, in dem anderen croupöse Erscheinungen ohne Croup bestanden haben. Diese Fälle werden übrigens gelegentlich ausführlicher beschrieben werden. Bei dem vorher erwähnten Falle der am Morbus Brightii Verstorbenen hat Hr. Prof. Städeler in dem hydropischen Exsudat Harnstoff in verhältnissmässig grosser Menge und kleine Quantitäten Harnsäure und Xanthin gefunden. Die Flüssigkeit war schwach alkalisch, fast neutral. Beim Ansäuern und namentlich beim Erhitzen entwickelte sich ein fast unerträglich ekelhafter Geruch; an Isolirung dieses riechenden Körpers konnte nicht gedacht werden, das vorhandene Albumin wich vom gewöhnlichen insofern ab, als es sich in der siedenden Flüssigkeit reichlich löste und beim Erkalten in dicken Flocken wieder abschied.

Von Nierenkrankheiten war noch ein Fall durch seinen latenten Verlauf interessant; es war dieses ein fast faustgrosses Nierencarcinom, welches wir zufällig bei der Leichenöffnung einer an doppelter Pleuritis und Pericarditis verstorbenen Frau fanden. Dieser Fall bot aber noch ein anderes klinisches Interesse dar, er kam um die Zeit vor, wo Aran in Paris seine bekannte Jodinjection nach Punction des Pericardium gemacht hatte. Ich hatte bei dieser Kranken im Leben darauf aufmerksam gemacht, dass man nicht immer mit Bestimmtheit unterscheiden könne, ob im Pericardium ein flüssiger Erguss sei, oder ob das hypertrophische Herz mit einer dicken Exsudatschwarte bei Obliteration der Höhle des Pericardium sich bedeckt habe. Bevor die Leichenöffnung gemacht wurde, kam ich auf diesen Punkt zurück und machte an mehreren Stellen mit einem explorativen Troicart Einstiche in die Herzgegend, wodurch keine Flüssigkeit entleert wurde; in der That handelte es sich hier um eine adhäsive Pericarditis mit einer dicken Exsudatschwarte. Man sei also mit der Punction des Pericardium noch sehr vorsichtig.

Nicht ohne Interesse war ein Fall von Perinephritis, in welchem deutliche Anschwellung in der rechten Nierengegend mit

usserordentlicher Schmerzhaftigkeit und nachfolgender Parese der nteren Extremitäten bestand; dem Sitze nach schien der Entzünlungsheerd im Zellgewebe hinter den Nieren zu bestehen. Nach ehrfacher Anwendung von Blutigeln, Einreibungen mit grauer albe und späterer Application eines Vesicans kam Zertheilung nd vollständige Heilung zu Stande, während früher ähnliche von ir beobachtete Fälle mit Eiterung geendet hatten.

Bei einem Diabetiker, welcher an Lungentuberculose starb, chienen die Nieren vollkommen gesund. Die letzte, den Tod verrsachende Krankheit war übrigens ein Hydrocephalus acutus ohne eningitis und Meningealtuberculose, wie ich ihn öfter bei schnell erlaufender Phthise und früher auch einmal am Ende des Diabetes beobachtet habe.

Einen ausserordentlich umfangreichen Nierenabscess, durch welchen die ganze Niere in einen kindskopfgrossen Eiterheerd umgewandelt war, habe ich bei einem 36jährigen Eisenbahnarbeiter beobachtet, bei welchem die Krankheit ganz den Verlauf eines Leberabscesses simulirte, und sogar in der Lebergegend bei der Palpation sich Fluctuation zeigte, was dadurch entstanden war, dass die enorm ausgedehnte rechte Niere mit dem unteren Theil der Leber verwachsen war. Wahrscheinlich war die Krankheit vom Nierenbecken ausgegangen, von Steinen war aber keine Spur vorhanden. — Von 4 Fällen von Pyelitis wurden 3 geheilt, besonders durch den Gebrauch des Natron bicarbonicum in der Dosis von 2 Drachmen täglich. Auch von Catarrhus vesicae kamen ziemlich zahlreiche Fälle vor, von denen ein Theil durch Decoctum herbae uvae ursi und durch Pillen von Terpenthin und Campher geheilt wurden. Bei einem 69jährigen Mann kam ein tödtlich verlaufender Fall von wirklichem Carcinoma prostatae vor, eine gewiss sehr seltene Krankheit, wenigstens als primitive Krebslocalisation. Es würde mich indessen zu weit führen, denselben hier zu beschreiben. Von Hydrocele habe ich 2 durch Jodinjection operirt, der eine wurde vollkommen geheilt, bei dem anderen war die Hülfe nur temporär, da es sich um eine Tuberculosis beider Hoden handelte, von welcher die Hydrocele nur symptomatische Erscheinung war. Von Perimetritis kamen im Ganzen 7 Fälle vor, von denen 6 ge-

heilt wurden und 1 tödtlich endete. Da die Fälle von Perimetritis mit Obduction noch immer zu den grossen Seltenheiten gehören und sich sehr wichtige doctrinale Fragen an dieselbe knüpfen, namentlich noch darüber disputirt wird, ob die Krankheit im retroperitonealen Zellgewebe ihren Sitz hat, oder mehr nur eine partielle Metritis ist, theile ich den Fall in Kürze mit.

Eine 28jährige, früher immer gesunde, nicht verheirathete Dienstmagd, wurde am 25. Mai von heftigen Schmerzen im unteren Theil des Abdomens mit Kopfweh, Brechreiz und viermaligem Erbrechen befallen, nachdem sie Abends vorher sich schon Mattigkeit und Appetitmangel gezeigt hatten. Der Status praesens vom 26. Mai zeigte uns eine kräftige, wohlgenährte Person mit beschleunigtem (124) Pulse. Das Abdomen ist etwas meteoristisch aufgetrieben, überall, namentlich aber im linken Hypogastrium bis gegen die Symphyse, sehr schmerzhaft, hier auch hart und resistent mit etwas gedämpftem Percussionston. Bei der Untersuchung per vaginam findet man den Muttermund geschlossen und stösst in dem Winkel zwischen dem Collum uteri und der linken Scheidenwand, auf eine teigige, unregelmässige, diffuse Geschwulst, welche auf Druck schmerzhaft ist; dieselbe Geschwulst findet man bei der Untersuchung durch das Rectum. Die Brustorgane sind normal. Der Harn wird leicht gelassen; nur mässiges Fieber. Noch immer leichte Diarrhoe. Nach einer Application von Blutigeln auf das Hypogastrium, nach Quecksilbereinreibungen und einer Mixtura opiata hören die Schmerzen auf, das Fieber schwindet und die Kranke scheint einer schnellen Convalescenz entgegenzugehen, als sie plötzlich in der Nacht auf den 1. Juni mit heftigen Leibschmerzen erwacht, welche sich schnell zu starker Intensität steigern und von grünlichem Erbrechen begleitet sind. Die Kranke hat Kopfschmerz, Schwindel, ist mit kaltem Schweiss bedeckt, äusserst schwach, schon gegen Morgen ist der Puls nicht mehr fühlbar, 150 in der Minute; es tritt schneller Collapsus ein und die Kranke stirbt am Abend. Bei der Leichenöffnung finden wir bereits Adhärenzen zwischen dem Parietal- und Visceralperitoneum, Eiter und Pseudomembranen in verschiedenen Theilen des Peritoneum und besonders eine sehr intensiv entzündliche Röthe nebst dicken Pseudomembranen im Douglas'schen Raum. Unterhalb desselben, an der unteren Grenze des Peritoneum, hinter dem Collum uteri, findet sich eine Masse entzündlichen Zellgewebes von mehr als 1 Cm. Dicke, grauröthlich, von Serum infiltrirt; stellenweise ist auch das retroperitoneale Zellgewebe eitrig infiltrirt. Die Schleimhaut des Uterus ist von einer jauchigen, röthlichen Flüssigkeit bedeckt. Viele Darmschlingen sind bereits brandig, und hier und da finden sich zwischen denselben Abscesse. Die Peritonitis dehnt sich bis zur Leber gegend und zum Diaphragma aus, sonst nirgends etwas Abnormes, eine leichte Hypertrophie der Glandula pituitaria abgerechnet.

Die übrigen zahlreichen Fälle von Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane, wie Puerperalperitonitis, Endometritis, Uterus-

breite, Carcinome u. s. w. übergehe ich und erwähne hier nur noch zweier Thatsachen, von denen die eine anatomisch, die andere klinisch interessant ist.

Die erstere betrifft eine Frau, welche anscheinend drei grössere, bewegliche Tumoren im Hypogastrium zeigte, wobei zuerst an Fibroide gedacht wurde, indessen das schnelle Sinken der Kräfte, die Abmagerung, das erdfahle Aussehen der Kranken bei fehlenden Blutungen und Säfteverlusten doch die Annahme eines carcinomatösen Processes rechtfertigten. Nachdem die Kranke einige Zeit im Spital verweilt hatte, fanden wir die Leber vergrössert und an ihrem Rande leicht höckrig; immer deutlicher traten nun die Zeichen der Krebscachexie hervor. Die Kranke starb und bei der Obduction fanden wir denn auch beide Ovarien in grosse, markschwammartige Geschwülste umgewandelt, die Leber voll carcinomatöser Massen. An dem einen breiten Mutterbande aber sass ein apfelgrosses Fibroid auf, welches bei der mikroskopischen Untersuchung das Überraschende Resultat bot, dass es zum grossen Theil aus organischen Muskelfasern, wie die Uterusfibroide, bestand mit einer verhältnissmässig geringen Menge von Bindegewebselementen. Der zweite Fall betraf eine 73jährige Frau, welche übrigens noch kräftig und sehr wohl erhalten war und seit etwa 5 Monaten eine Geschwulst an der Vulva sich hatte entwickeln sehen, welche schnell gewachsen, in den letzten 2 Monaten oberflächlich ulcerirt war und für zeitweise heftige, stechende Schmerzen verursacht hatte. Als die Kranke Mitte December in meine Abtheilung kam, fand ich auf der linken Seite der Vulva eine Taubergrosse, runde, oberflächlich zwar unebene aber mehr platte Geschwulst, welche besonders nach der Tiefe hin ungleich und höckrig war. Sie zog sich mehr nach dem Innern der ausserordentlich engen Vulva hinein und an ihrer Oberfläche bestand ein unregelmässiges, etwa 1¼ Cm. breites Geschwür, welches eine dünne, jauchige Flüssigkeit absonderte. Die Geschwulst hatte in der letzten Zeit nicht blos an Umfang zugenommen, sondern war auch immer schmerzhafter und immer lästiger für die Kranke geworden. Bei der genauen Untersuchung ergab sich, dass die Vagina und das Collum uteri gesund waren, dass die Geschwulst nach allen Richtungen hin umschrieben werden konnte, dass keine der Leistendrüsen sich geschwollen zeigte und dass Kräftezustand wie Allgemeinbefinden günstig waren. Demgemäss entschloss ich mich, trotzdem dass ich das Uebel von Anfang an für carcinomatös hielt, zur Operation, da ich noch immer die Ueberzeugung habe, dass selbst bei bestimmt carcinomatösen Processen die Exstirpation die beste Palliativhülfe schafft, wenn alles Krankhafte hinweggenommen werden kann, und dass dieses um so mehr nothwendig ist, je schneller und je schmerzhafter die Krankheit sich entwickelt. Die Operation wurde nun so ausgeführt, dass die ganze Geschwulst durch zwei halbmondförmige Schnitte umschrieben wurde, von denen der innere und schwierigere so weit nach innen geführt wurde, als es die verengerte Vagina erlaubte; der äussere Schnitt bot natürlich keine Schwierigkeiten dar. Nun wurden diese beiden Schnitte in der Tiefe durch Hinwegnahme alles Krankhaften vereinigt; es zeigte sich auch in der That, dass nichts Pseudoplastisches zurückgeblieben war.

Die anatomische Untersuchung ergab in der 1 bis 1½ Cm. dicken und 5 Ct. langen und breiten Geschwulst ein Gemisch von Epitheliom und Scirrhus; im oberen Drittel bestand die Masse aus einem weissen, mehr bröckligen Gewebe, in welchen die mikroskopische Untersuchung nichts als epidermoidale Zellen und grosse, runde, concentrische Epidermoidalkugeln zeigte, weder Drüsen noch Papillen waren deutlich in diesem Gewebe wahrzunehmen. Das ganze übrige Gewebe der Geschwulst war graugelb, glänzend und entleerte auf der Schnittfläche einen trüben, milchigen Saft. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich dasselbe aus einem fibrösen Strome zusammengesetzt, in dessen Zwischenräumen viele Zellen in einer weichen, feinkörnigen, halbdurchsichtigen, amorphen Plasma eingelagert waren. Die Zellen selbst hatten bis $\frac{1}{25}$ Mm. Breite, waren rund oder unregelmässig und enthielten 1—2 Kerne von $\frac{1}{50}$ — $\frac{1}{100}$ Mm. mit 1 oder 2 grossen, glänzenden Kernkörperchen.

Nach der Operation wurden blos kalte Umschläge auf die Wunde gemacht, und vom 2. Tage an eine Lösung von Arg. nitr., 2 Gr. auf 1 Unze Wasser, mit Charpie applicirt. Es ist dieses unser gewöhnliches Verbandmittel; da indessen die Wunde an mehreren Stellen schmerzhaft war, wurde ein einfacher Ceratverband angewandt. Die Wunde reinigte sich dann allmälig und war Ende Januar vollkommen vernarbt, und gegen Mitte Februar wurde Patientin in einem sehr befriedigten Zustande entlassen. Natürlich kann nur eine fortgesetzte Beobachtung entscheiden, wie es sich mit den Recidiven verhalten wird, aber gerade bei dem vorgerückten Alter der Patientin ist es sehr wohl möglich, dass sie ihre Laufbahn jetzt vollendet, bevor die Krankheit von Neuem zum Ausbruch kommt.

VI. Krankheiten der Haut.

Wiewohl hier eine besondere Abtheilung für chronische Hautkrankheiten existirt, so haben wir doch, da die acuten meist auf unsere Abtheilung kommen, im Ganzen 48, gleichmässig auf beide Geschlechter vertheilt, behandelt. Der einzige Gegenstand, welcher hier einiges Interesse bietet, ist das Erysipelas faciei, eine Krankheit, für welche es wohl an der Zeit wäre, wieder eine grössere, auf zahlreiche Beobachtungen gestützte, monographische Arbeit zu machen. Schon früher, aber besonders in den beiden letzten Jahren, war ich durch die Thatsache frappirt, wie verhältnissmässig häufig das acute, idiopathische Gesichtserysipelas Recidive macht; ich habe es bei mehreren Kranken 2—3mal nacheinander mit 8 bis 14tägigen Zwischenräumen auftreten sehen; noch Andere berichteten, dass sie in Zeit von 2 bis 3 Jahren 10 bis 15mal diese Krankheit durchgemacht hätten. Ich glaube, dass die Therapie vielleicht hier etwas Schuld war. Viele der Kranken waren durch

brechmittel behandelt worden, eine Methode, welche ich durchaus nicht billige, und von der ich nie einen Nutzen gesehen habe. Von mir selbst wurde früher die Krankheit exspectativ behandelt. Seitdem ich jedoch mich sowohl durch pathologisch-anatomische Untersuchungen von der heftig entzündlichen Natur der Krankheit überzeugt, als auch durch klinische Beobachtungen die Häufigkeit der Recidive constatirt habe, bin ich wieder zu einer mehr energischen Behandlung zurückgekehrt und habe seit dem letzten Jahre keine Recidive mehr gesehen. Aeusserlich Blutentziehungen am Kopfe, innerlich der Gebrauch des Tart. stibiat. in refr. Dosi, nach der alten Dessault'schen Methode, neben örtlichen Fetteinreibungen, strenger Diät, kühlenden Getränken und vom Beginn der Convalescenz an mehrfach wiederholte Abführungen, bilden die Basis der Behandlung. Im letzten Jahre habe ich ausserdem bei der idiopathischen Gesichtsrose eine Tendenz zur Eiterung beobachtet, wie sie mir in meiner bisherigen practischen Laufbahn noch nicht vorgekommen war. In dem bereits früher erwähnten Falle von Erysipelas faciei mit Meningitis haben wir eines Abscesses unter der Haut in der Gegend der Glabella erwähnt, zugleich bestand Eiterung in den Stirnhöhlen.

Ein Anfangs Mai behandelter 30jähriger Fuhrknecht, sonst gesund und kräftig, hatte in der Convalescenz mehrere Abscesse im rechten oberen Augenlid. — Ein 22jähriger Mann kam Ende Februar mit anscheinender Pyämie und einem enormen Abscess der Orbita, sowie mit oberflächlichen Abscessen in verschiedenen Körpertheilen ins Spital; alle diese Erscheinungen waren nach und nach in Folge einer idiopathischen Gesichtsrose, welche er in der ersten Hälfte des Januar gehabt hatte, eingetreten. Alle Abscesse, auch der der Orbita wurden eröffnet, aber der Kranke ging dennoch später pyämisch zu Grunde, trotzdem dass sich in inneren Organen keine Abscesse zeigten. — Ein 6jähriger Knabe kam, nach 3wöchentlicher Dauer einer Gesichtsrose, ins Spital, war bereits sehr herunter gekommen und starb nach kurzer Zeit unter den Zeichen einer sehr intensen Broncho-Pneumonie. Bei der Obduction finden wir ausser den anatomischen Veränderungen dieser Krankheit das Zellgewebe zwischen Periost und Glabella, sowie oberhalb der oberen Augenlider eitrig infiltrirt, jedoch ohne dass ein Abscess bestanden hätte; das Zellgewebe um die Parotis herum ist geröthet, serös, aber nirgends eitrig infiltrirt.

Alle diese Fälle kamen in den Monaten März, April und Mai zur Beobachtung; bei keinem konnte das Erysipelas irgendwie auf Traumatismus zurückgeführt werden und ich kann auch nicht be-

greifen, was in jenen Monaten diese Bösartigkeit und pyogene Tendenz des Erysipelas bewirkt hat. Ich möchte übrigens auf diese blos diffuse Eiterinfiltration des subcutanen Zellgewebes nicht einen grossen Werth legen und scheinen mir Zustände dieser Art aus Gründen, die ich anderweitig entwickeln werde, einer vollkommenen Heilung ohne Abscessbildung fähig. Ueberhaupt mag so manches Mal bei der mit Resolution endigenden Entzündung sich etwas Eiterinfiltrat bilden und verschwinden, ohne dass man es vermuthet, und scheint mir überhaupt die Grenze zwischen Resolution, seröser und eitriger Exsudatbildung noch viel zu ontologisch bestimmt.

VII. Krankheiten der Bewegungsorgane.

Von diesen kamen im Ganzen 45 Fälle vor, von denen 34 bei Männern und 11 bei Frauen. Von diesen waren ein Paar Fälle von Periostitis, welche schnell mit diffuser Eiterung endeten, dadurch interessant, dass sie durch Injection von Jodtinctur schnell gebessert und beide, der eine schnell, den andere etwas langsamer, geheilt wurden. Auch von Spondylarthritis der Nackenwirbel kamen wieder mehrfache Fälle vor und zwar wurden ein Paar schnell durch örtliche Blutentziehungen und Quecksilbereinreibungen geheilt. Viel protrahirter, aber doch im Ausgange günstig, war der Fall eines Kranken, welcher bereits seit mehreren Monaten an einer Affection der Halswirbel litt. Bei genauerer Untersuchung ergab sich, dass besonders das 3te Halswirbelgelenk erkrankt war, mit Anschwellung der Weichtheile und der zunächst gelegenen Wirbel. Bei jeder Bewegung des Kopfes hörte man deutlich ein lautes und krachendes Geräusch, welches durch das Aneinanderreiben der wahrscheinlich ihres Knorpelüberzuges beraubten Gelenkflächen der Wirbel hervorgebracht wurde. Der Kranke hatte wenig Schmerzen, wenn er sich ruhig verhielt, diese wurden aber durch jede Bewegung des Kopfes hervorgerufen. Ausserdem war er an Armen und Beinen unvollkommen gelähmt und konnte weder gehen, noch die Hände zum Mund führen. Durch andauernde Behandlung mit Jodkali, durch Abbrennen mehrerer Moxen in der Gegend der afficirten Wirbel und durch Anwendung der Electricität wurde der Kranke nach mehrmonatlicher Behandlung geheilt entlassen.

Von Periostitis, Osteitis und Caries der Wirbelsäule kamen nicht weniger als 18 Fälle vor, von denen 5 geheilt, 7 gebessert, 1 ungeheilt entlassen und 2 gestorben sind. Die Therapie bestand im Allgemeinen in der innerlichen Anwendung von Jodkali abwechselnd mit Thees und in dem Abbrennen mehr oder weniger zahlreicher Moxen; nur bei heftigen entzündlichen Erscheinungen wurden Schröpfköpfe angewandt. Die Behandlung war immer eine verhältnissmässig lange. In einem Falle von Spondylitis der oberen Halswirbel kam die Heilung mit Anchylose derselben und Schiefstellung des Kopfes zu Stande, wobei die Wirbelkörper übrigens noch ziemlich bedeutend geschwollen blieben. In den tödtlich verlaufenden Fällen, sowie auch in solchen, welche auf anderen Abtheilungen vorkamen und nur zur anatomischen Untersuchung mitgetheilt wurden, fand ich Periostitis, Caries, Necrose in verschiedenen Formen, aber nirgends eine Spur von Tuberculose, welche ich bis jetzt in der Wirbelsäule nur 1mal in Zürich constatirt habe, und ist selbst in den schlimmeren Fällen die einfache, nicht tuberculöse Caries oder die chronische Gelenkentzündung weitaus die überwiegende Erkrankung. — Die verschiedenen chronischen Gelenkkrankheiten boten nichts besonders Erwähnenswerthes dar. Von Osteomalacie kam ein interessanter Fall vor, welcher jedoch ungeheilt entlassen wurde. Durch seine Seltenheit interessant war endlich der folgende Fall.

Zeichen von Periostitis des Schenkelbeins, plötzlicher Tod, Muskelsarcom

Eine 29jährige Dienstmagd, früher, Hang zu Schlaflosigkeit abgerechnet, vollkommen gesund, bekam am 20. November 1856 Schmerzen am linken Oberschenkel und Knie, welche allmälig Gehen und Stehen unmöglich machten. Am 27. Novbr. zeigt sie im Spital Folgendes: Sie ist wohlbeleibt, aber bleich. Am Trochanter des linken Oberschenkels findet sich eine härtliche Anschwellung, auf Druck schmerzhaft, ohne Röthe; auch das Kniegelenk ist auf Druck und bei Bewegung schmerzhaft. Die Rotation des Oberschenkels nach innen und aussen ist schmerzlos. Eine leicht vermehrte Herzdämpfung abgerechnet, scheinen die übrigen Organe gesund. Nach der successiven Anwendung von Blutigeln, Einreibungen mit grauer Salbe, später grossen Blasenpflastern und Anwendung des Jodkali bessern sich alle Erscheinungen, nur bleibt ein leichtes Oedem auf der hinteren Seite des Oberschenkels zurück und trotz der Opiate sind die Nächte schlaflos. Am 7. Dec. war in der Nacht Erbrechen eingetreten, das Jodkali wurde deshalb ausgesetzt und

Pulvis aërophorus gereicht. In der Nacht auf den 8. Dec. bekommt Patientin plötzlich einen Schüttelfrost, auf welchen Fieber und Schweiss folgen, durch Sinapismen und warme Getränke wird sie erleichtert; am folgenden Tage ist die Kranke blass, aufgeregt, mit kleinem, schwachem, kaum fühlbarem Pulse (120); sie ist sehr abgeschlagen. Gegen Mittag bekommt sie mehrmals heftige, dyspnoische Anfälle und ist sehr aufgeregt. Durch Sinapismen und Tropfen von Laud. und Liqu. Ammon. anis. wird sie nur vorübergehend erleichtert. Am Abend kehrt die Dyspnoe sehr heftig wieder; ein Aderlass kann wegen der Kleinheit der Venen nicht genügend gemacht werden; es werden einige Schröpfköpfe auf die Brust gesetzt und 5 Gtt. Laud. mit 10 Gtt. Liqu. Amm. anis. gereicht, worauf sie bis Mitternacht ruhig schläft, dann aber mit bedeutender Orthopnoe erwacht und plötzlich stirbt.

Leichenöffnung 29 Stunden nach dem Tode. Die Gefässe des kranken (linken) Schenkels zeigen nichts Abnormes; auf der äusseren hinteren Seite des Schenkels ist das Zellgewebe über der Aponeurose gallertartig infiltrirt. Gegen den obern Ansatzpunkt findet sich im Vastus externus eine hühnereigrosse Geschwulst von weisslicher Farbe und ziemlich fester Consistenz; eine ähnliche kleinere Geschwulst findet sich im Ansatztheile des Gluteus medius. Die beiden Geschwülste waren zum Theil von Knochennetzen durchzogen, ihre Hauptmasse bestand aber aus geschwänzten Zellen und fibroplastischen Elementen. Hüft- und Kniegelenk gesund, in letzterem etwas vermehrte Flüssigkeit. Die Lungen sind rechts zum Theil adhärirend, links sind die Lappen durch Adhärenzen verwachsen. Unter dem Pleuraüberzuge des unteren linken Lappens zeigen sich mehrere kleine Pigmentablagerungen. Die Ränder sind emphysematös. Unter der Pleura des rechten oberen Lappens finden wir mehrere strahlig zusammengezogene Narben, unter welchen weisse, zum Theil verkreidete, zum Theil weiche Tuberkelablagerungen sich finden. Beide Lappen der Thyreoidea in colloider Umwandlung begriffen. Das Herz leicht hypertrophisch, 12 Cm. lang, 11½ Cm. breit; die linke Ventrikelwand ist 14 Mm. dick, die rechte 5 Mm. Die Klappen normal. Die Bronchialdrüsen sind geschwollen; eine, von der Grösse einer Wallnuss, ist ganz mit milchiger Flüssigkeit erfüllt. Magenschleimhaut blass, nicht erweicht; Magenwände besonders in der Cardia sehr dünn. Im Dünndarm stellenweise Injection der Gefässe, wahrscheinlich von dem Reize der 6 darin enthaltenen Ascariden. Leibersubstanz von muskatnussartigem Ansehen.

XXXII.

Zur Naturgeschichte der Sarcina ventriculi Goodsir.

Von Dr. Hermann Itzigsohn, pract. Arzte in Neudamm.

(Hierzu Taf. VII.)

Wenn es mir bei meiner gegenwärtigen isolirten Stellung nicht möglich gewesen ist, die ganze vorhandene ziemlich umfangreiche Literatur über Sarcine in originali durchzustudiren, so habe ich dies gleich an der Stirn der folgenden Zeilen, welche einige Beiträge zur genaueren Erkenntniss dieses bisher so räthselhaft gebliebenen Wesens liefern sollen, mit innigem Bedauern anzuerkennen; es ist meine Pflicht, hier einzugestehen, dass ich Alles, was ich historisch über dies Gebilde mir zu eigen gemacht, folgenden wenigen Quellen verdanke:

1) F. Küchenmeister, die in und an dem Körper des lebenden Menschen vorkommenden Parasiten etc. Leipzig 1855. Zweite Abtheilung, die pflanzlichen Parasiten. S. 13 ff. nebst Tab. I. Fig. 2.
2) C. Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie etc. Dritte umgearbeitete Auflage. Bd. I. S. 343, nebst Holzschnitt (1855).
3) C. Canstatt's specielle Pathologie und Therapie, 3. Aufl. von Henoch, 1856. Bd. III. S. 285. (sehr dürftig!).
4) H. Prosch und H. Ploss, medicinisch-chirurgische Encyclopädie für praktische Aerzte. Leipzig 1856. Bd. III. S. 167 und Bd. II. S. 19 (Küchenmeister).
5) Nägeli, Gattungen einzelliger Algen etc. Zürich 1849. S. 2.

Ausserdem sind mir einzelne Aufsätze und Notizen in Schmidt's Jahrbüchern, Grävell's Notizen und Virchow's Archiv zugänglich gewesen, aus denen ich mich über die gangbarsten Ansichten über Sarcine und ihr Vorkommen zu unterrichten vermochte. Ich habe mich demgemäss am meisten auf die oben erwähnte Abhandlung in Küchenmeister's Parasiten stützen müssen, die mir der gewohnten Gründlichkeit des Verfassers halber am meisten Ver-

trauen zu verdienen schien, während ich schmerzlich die Arbeiten von John und Henry Goodsir, von Heller, Schlossberger, Hasse, Rennet, Neale, Jenner, Funke, Robin u. A. entbehre.

Da der Zweck der folgenden Auseinandersetzungen aber vornehmlich dahin geht, über den systematischen und naturwissenschaftlichen Werth unserer Alge zu entscheiden, so darf ich es dagegen wohl besonders betonen, dass ich der Freundlichkeit des Herrn Professors Virchow die Zusendung eines Fläschchens, angefüllt mit sarcinehaltiger Magenflüssigkeit, verdanke *), welche ich einer sorgfältigen und oftmaligen mikroskopischen Untersuchung unterwerfen konnte.

Die gestaltliche Beschaffenheit der Sarcine setze ich als bekannt voraus. Wer dieselben nicht aus eigener Anschauung kennen gelernt, kann sie leicht durch die vielfachen, bestehenden Abbildungen, zu denen ich noch meine eigenen füge, kennen lernen. Sie besteht aus mikroskopischen, kubischen, blass röthlich-gelben Zellen, die, in musivischer Anordnung zu je 4, 8, 16, 64 etc. Einzelwürfelchen, wiederum zusammengesetzte Würfel bilden. Später zerfallen dieselben zu unregelmässigen protococcus- oder glöokapsenartigen Häufchen. Die Vermehrung der Sarcinewürfelchen geschieht Anfangs durch Theilung in jedweder Richtung des Raumes, so dass durch die Theilung nicht sowohl ursprünglich flächenhafte Täfelchen, sondern körperliche, kubische Conglomerate entstehen. Dieser Umstand, der bisher übersehen zu sein scheint **), konnte dem Scharfblicke Alex. Brauns nicht entgehen, der mich

*) Diese Sarcinemasse, herrührend von einer lebenden Kranken, welche angeblich an einer des Krebses verdächtigen, damals noch nicht streng diagnosticirten Magenkrankheit litt, erhielt ich durch die Freundlichkeit des Herrn Professor Virchow im Februar 1857. Der grösste Theil derselben ist, auf Glasplättchen eingetrocknet, auf meine Veranlassung durch meinen geliebten Freund Herrn Dr. Rabenhorst in Dresden, in dessen „Algen Sachsens", resp. Mitteleuropas, Fasc. LIX. u. LX. sub No. 600 (1857, Juli) zur allgemeineren Kenntnissnahme des grösseren Publikums vertheilt worden, während ich einen anderen Theil für die fernere Beobachtung cultivirte; ich werde mich über die Resultate der Cultur in einer späteren Arbeit aussprechen.

**) Ist von mir schon im Jahre 1846 hervorgehoben worden. Virchow.

[illegible]rauf schon früher brieflich aufmerksam machte, ehe ich durch [illegible]utopsie mich von der Wahrheit seiner Behauptung überzeugen [illegible]nnte. Im Sinne der gegenwärtig gangbaren Anschauung in Be[illegible]g auf die Specificität der sogenannten einzelligen, phycochrom[illegible]altigen Algen (Nostochaceen mihi) ist dieser Punkt von namhafter [illegible]edeutung; insofern in der Algologie die Gattung Merismopoedia [illegible]erade durch die Theilung nur in zwei Richtungen des Raumes [illegible]flächenhafte Conidialvermehrung) sich von der Gattung Pleuro[illegible]occus (im Sinne Nägeli's, cf. dessen „Gattungen einzelliger [illegible]lgen" etc. S. 55 u. 64) unterscheiden soll, welche letztere sogen. [illegible]attung sich in allen Richtungen des Raumes (Länge, Breite, [illegible]icke) theilt, um später ansehnliche Zellglomerate zu bilden.

Wenn wir uns nun aber die beiden Gattungen Pleurococcus und Merismopoedia in der Natur ansehen, so ist in dieser ein so scharf schneidender Contrast zwischen beiden keineswegs vorhanden. Ich glaube aus sehr vielfachen Beobachtungen in der Natur die Behauptung aussprechen zu können, dass die sogenannten Pleurococcusformen nur eine gewisse Reihenfolge von Generationen hindurch sich in den drei möglichen Richtungen des Raumes (die Länge, Breite und Dicke) theilen, endlich aber dennoch die eine Theilungsrichtung aufgeben, um sich, durch blosse Theilung in zwei Richtungen (Länge und Breite) zu flächenhaften Täfelchen zu vermehren, welche gewöhnlich den sogenannten Merismopoedien der Algologen gleichen. Auch glaube ich, dass das Substrat und dessen feuchtere oder trocknere Beschaffenheit hier von besonderem Einflusse sind. Eben nur feuchte, nicht vollständig nasse Unterlage macht, dass solche Gebilde, zu krümligen Ballen sich zusammenthuend, in den Durchschnittsrichtungen des Würfels sich theilen. Wo dergleichen Formen dagegen, ganz in stehendem oder fliessendem Wasser sich befindend, mit mehr Bequemlichkeit auseinanderfliessen und nach der Theilung sich trennen können, da geben sie die Neigung zur Krümel- oder Ballenbildung, und was hiermit zusammenzuhängen scheint, die Neigung zur Theilung in der dritten Dimension später auf. Es existirt also in der Natur keine generische Verschiedenheit zwischen Pleurococcus und Merismopoedia.

Dieselbe Erscheinung bewährt sich aber auch bei der Sarcine,

Als ich die durch Hrn. Prof. Virchow mir frisch übersendeten Massen sofort einer mikroskopischen Untersuchung unterwarf, war die Theilung in 3 Raumesdimensionen die vorherrschende, obwohl auch schon flächenhafte Täfelchen genug vorkamen. Jetzt, nach beinahe Jahresfrist, wo ich dieselbe nach sorgfältiger Kultur und Ueberwinterung wiederum zum Gegenstande der Beobachtung machte (im März 1858) sehe ich nur noch tafelförmige Tetraden, welche ganz und gar der sog. Algengattung Merismopoedia angehören, während die ursprünglichen kubischen Massen (nach dem Gebrauche der Algologen) in die Gattung Pleurococcus Näg. versetzt werden müssten.

Als unpartheiischer Beurtheiler habe ich aus diesem Grunde auch die Abbildung von Küchenmeister copirt, in welcher die körperlichen Figuren (Taf. VII. B. h, l, i) zu Pleurococcus, die musivisch flächenhaften (a, d, s) dagegen zu Merismopoedia gehören.

So wenig es auch in diese, den rein medicinischen Studien gewidmeten Blättern gehören mag, sehe ich mich doch des allgemeinen Verständnisses halber genöthigt, hier eine Meinung auszusprechen, welche ich bereits in ausschliesslich botanischen Zeitschriften wiederholentlich und mit Nachdruck vorgetragen habe (in der Mohl-Schlechtendalschen Zeitung — in der Hedwigia — in meinen nostochologischen Entwicklungsstudien in den Act. der Leop. Carol. Academie), die nämlich, dass alle phykochromhaltigen, bisher sogenannten einzelligen Algen weder Species, und noch viel weniger Genera sind, sondern dass die Gattungen Chroococcus, Gloeocapsa, Aphanocapsa, Coelosphaerium, Merismopoedia, Synechococcus, Gloeothece, Aphanothece, wie sie Nägeli, Kützing u. A. statuiren, nur Entwicklungsdurchgangspunkte fädiger, vielzelliger Nostochaceen sind. Ich habe mich bereits vielfach (ll. s. c.) bemüht, auf diese so wichtige Thatsache die Aufmerksamkeit der Botaniker hinzulenken, ohne dass jedoch Andere, als ich, bisher sich die Mühe genommen zu haben scheinen, der Sache mit Erfolg nachzuforschen. Nur Kützing hat in seiner Phycologia germanica einzelne Andeutungen über den Zusammenhang von Gloeocapsen mit den Scytonemen etc. fallen lassen, die aber bisher nicht die beabsichtigte Anregung zum Weiterforschen gegeben zu haben scheinen.

So naturwidrig es mir nun scheint, aus einzelnen Entwick-
gsdurchgangspunkten fädiger Nostochaceen einzelne Species
chen zu wollen (etwa wie es in der Zoologie bei den Scolices
Eingeweidewürmer, bei den Echinodermen, den Acineten früher
chah) — eben so widernatürlich ist es und noch wider-
ürlicher, auf ganz unwesentliche, unconstante Theilungsver-
iedenheiten dieser Gonidien fädiger Nostochaceen gar generische
iderungen derselben gründen zu wollen. Hieran knüpfe ich die
ürliche Bemerkung, dass weder Pleurococcus Näg. noch Merismo-
:dia der früheren Autoren Genera, sondern die einen, wie die
leren Formen, Entwicklungsdurchgangspunkte fädiger Nostocha-
:n sind.

Da ich die Leser dieser Zeilen nicht zu weit in die Laby-
the algologischer Forschungen abseits führen möchte, so habe ich
der beigefügten Tafel Gruppe D. eine fädige Alge, Scytonema
ncicola Rabh. gezeichnet, wo die Entstehung der Pleurococcus-
aden aus dem Zerfallen der gereiften Fäden dieser Nostochacee
ır deutlich und instructiv zu verfolgen war. Man sieht Fig. a.
in ihren goldgelben Scheiden befindlichen bläulich-grünen Fä-
ı des Scytonemas, aus lauter münzenförmig aneinander gelager-
Gonidien bestehend. Mit der Reife der Fäden treten die Goni-
lreihen aus dem geöffneten Scheitel der Scheide hervor, zerfallen
Einzelgonidien (Fig. b, c); diese theilen sich als isolirte Zellen
gs, quer und in die Dicke, und indem sie dann, in bröckligen
ssen aneinander gruppirt, liegen bleiben, stellen sie einen Pleuro-
:cus dar. Dieser Pleurococcus ist ganz identisch mit dem von
igeli Tab. IV. E. 2. seiner Einzelligen Algen abgebildeten Form,
d wenn Nägeli seinen Pleurococcus nicht unter den Chroococca-
:n, sondern unter den chlorophyllhaltigen Palmellaceen aufführt, so
rfte ihn hier der allerdings oft weniger blaugrüne Stich des
lorits der Färbung bei Pleurococcus getäuscht haben. Aber
igeli's Zeichnung lässt mir keinen Augenblick einen Zweifel
rig, dass er es mit ganz demselben Wesen zu thun gehabt,
lches ich untersucht und von welchem ich mich aufs Bündigste
erzeugt habe, dass es eben nur zu den chroococcaceischen For-
:n (phykochromhaltig) zu ziehen sei.

Aber nicht immer findet man die sog. einzelligen Chroococcaceen mit denjenigen Fäden gemeinschaftlich beisammen, von denen sie abstammen. Es ist dies ganz natürlich, weil zu manchen Zeiten bereits die ganzen Fäden in Gonidialglomerate aufgelöst sind. Dies ist der Grund, weshalb man sich bisher zu dem Irrthum hat verleiten lassen, dass diese einzelligen Formen selbstständige, cyklisch in sich abgeschlossene Formenreihen seien.

Ich habe auf der Tafel eine solche abrupte Form (C), die ich provisorisch als Pleurococcus aquaticus mihi bezeichnet, dargestellt, die hier ziemlich häufig in einem Sumpfloche auf morschem Holze im Winter vorkam. Sie hat formell die grösste Aehnlichkeit mit Sarcine, in Färbung und im Theilungsvorgange. Vereinzelte Fädchen einer ebenfalls röthlichen Tolypothrix (welche Färbung bei Tolypothrix gerade, namentlich an den Fadenspitzen, nicht selten ist) liessen aber dennoch auf einen etwaigen Zusammenhang mit dieser fädigen Form rückschliessen.

Indem ich hier die Färbung des Pleurococcus berühre, muss ich bemerken, dass bei allen Nostochaceen der Wechsel der Farbe eine sehr gewöhnliche Erscheinung ist. Namentlich sind es die blauen, blaugrünen, gelblichen, röthlichen, violetten Färbungen, welche in ein und demselben Rasen derselben Alge oft, je nach Verschiedenheit der oberflächlichen oder tieferen Lagerung der Einzelindividuen, nach dem verschiedenen Grade der Besonnung oder Beleuchtung, der Feuchtigkeit oder Trockniss etc., durch die verschiedensten Abstufungen angetroffen werden.

Als ein besonders instructives Beispiel des Farbenwechsels habe ich in der Gruppe F. die sogenannte Gloeocapsa magma Kg. gezeichnet, nach lebenden Exemplaren aus einer Gallertmasse, die ich, von Felsen bei Dresden herrührend, der Gütigkeit meines Freundes Dr. Rabenhorst verdanke. Die Massen an sich sind karmin-fleischroth, wenn sie eben blos feucht gehalten werden. Werden sie mit Wasser reichlich verdünnt und in der Flüssigkeit vollständig flottirend erhalten, so verbleicht die anfangs tiefrothe Gelinhülle, wird zuerst schwächer roth bis ins Rosenröthliche, endlich ganz farblos, wo dann die phykochromhaltigen Gonidialkerne ihre charakteristisch blaugrünliche Färbung zeigen.

Sehr bekannt ist den Algologen der Farbenwechsel zwischen enfarbig und grün in den Fadenspitzen der Scytonemafäden.

Ich habe diese Thatsachen hier erwähnt, um es anschaulich machen, dass die fleischröthliche Färbung der Sarcine keines- ges ein Hinderniss ist, sie zu den Chroococcaceen zu rechnen.

Dass Sarcine eine Alge sei, keine pilzliche Bildung, darüber ıbe ich schweigen zu dürfen, da meines Wissens eine ähnliche lvermehrung — die pleurococcus- und merismopoediaartige — keiner den Pilzen zugehörigen Form vorkommt.

Aus den obigen Thatsachen ergibt sich auch, dass es wissen- aftlich sehr gleichgültig ist, ob man die Sarcine zu Merismo- ıdia oder Pleurococcus zählt; beide sog. Genera sind Entwick- gsdurchgangspunkte fädiger Nostochaceen (diamorphotische Pro- te, wie ich sie in meinen betreffenden Aufsätzen genannt).

Hieraus ergibt sich aber auch die wahrscheinliche Thatsache, s Sarcine unmöglich ein selbstständiges Wesen sein könne, ıdern von anderen fädigen Nostochaceen oder Oscillarineen her- ıren dürfte, deren wuchernde Gonidien eben Sarcine genannt rden. Ein solches selbstständiges Wuchern der Gonidien kommt Flechten ungemein häufig vor (die Soredien der Lichenologen —); se bilden oft grosse pulverige Massen und Anflüge an Mauern, inen, Holz, — wo sie denn früher als Leprarien etc. in den ndbüchern figurirten.

Aber auch bei manchen Algen ist das Wuchern der Gonidien e sehr allgemeine Erscheinung, namentlich bei den im Feuchten chsenden Ulothrixarten, bei Schizogonium, Prasiola, — ganz be- ıders aber bei allen Nostochaceen, deren nahe Verwandtschaft t den Collemen (Flechten) diese Erscheinung noch erklärlicher ıcht.

Für Sarcine kann ich bis jetzt mit Gewissheit keine fädige ge anführen, von der sie abstammte, weil ich bis jetzt zu wenig legenheit hatte, dieselbe andauernd zu beobachten. Vermuthen nn ich nur, dass sie von irgend einer Oscillarie abstammt; und unsere Brunnenbekleidungen an der dem Wasser zugewendeten ite im Innern der Plumpendüllen etc. ungemein häufig mit ıcillaria antliaria, subfusca u. a. dgl. sammetartig bedeckt sind,

auch in den Quellen, Gräben, Lachen etc. es nie an solchen Wes mangelt, so liegt die Vermuthung nahe, dass dieselben durch Trink wasser in den Schlund, Magen etc. gebracht werden.

Die Gonidien der Oscillarien sind so klein, dass sie nicht nu aus dem Magen durch Vermittlung der Capillaren in Harnblas Bronchien etc. geführt werden können, sondern wegen ihrer Klein heit gewiss auch flüchtig, und können so durch Einathmung au der Atmosphäre den Schleimhäuten zugeführt werden.

Es liegt auf der Hand, dass, da ich den wahren Zusammen hang der Sarcine mit fädigen Oscillarineen oder dergleichen nich direct beobachtet hatte, sondern nur mit ziemlicher Sicherheit durch Analogieschlüsse wahrscheinlich machen kann, es Aufgabe der Zu kunft sein muss, diesem etwaigen Zusammenhange mit besonderer Aufmerksamkeit nachzugehen: dies anzudeuten sollte der Hauptzweck dieser Mittheilungen sein.

Erklärung der Abbildungen.

Gruppe A. Sarcinehäufchen, nach der Natur gezeichnet von mir; aus Magen flüssigkeit, die mir Hr. Prof. Virchow übersendet hatte. Die Vergrösserung ist hier, wie in den übrigen Gruppen, beigeschrieben; nur bei der copirten Gruppe B ist mir die Vergrösserung unbekannt, scheint aber zwischen 2—3 zu liegen.

Gruppe B. Sarcine, copirt nach Küchenmeister's „Parasiten" (II. Abthe lung, die pflanzlichen Parasiten. Tab. I.) — einzelne Gruppen hat Küchen meister nach Robin copirt. Diese Formen schwanken sämmtlich in ihre Vermehrungsweise zwischen den sogenannten Merismopoedia- und Pleurococcu formen, weshalb ich sie hier wiedergebe.

Gruppe C. Pleurococcus aquaticus mihi in manuscr.; bei Neudam unter Wasser an feuchtem Holze vorkommend; hat sehr viel Analoges in Fär bung und Theilung mit Sarcine.

Gruppe D. Scytonema truncicola Rabh. Dec. (bei Vercelli in Italien durch Prof. v. Cesati gesammelt, und mir massenhaft mitgetheilt); soll die Entste hung der Pleurococcushäufchen (g—w) aus dem Zerfallen der Spitzen des Scytonemafadens zeigen.

a. Scytonemafaden, in seiner goldgelben Scheide.
b. c. hervortretende Fadenspitzen desselben.
d. einzelnes sogen. Gonidium, in der Scheide hervorgleitend.
e. f. hervorgetretene Fadenspitzen.

g*. h*. i*. zerfallende Spitze.

g — w. Gonidien des Scytonema, aus den zerfallenden Spitzen entstanden, in nachmaliger Theilung nach mehreren Richtungen des Raumes; diese bilden Pleurococcus der Autoren, namentlich Nägeli's, der Pleurococcus überdies fälschlich von den Nostochaceen (Chroococcaceen) entfernt. Pleurococcus ist phycochromhaltig, nicht chlorophyllhaltig, obgleich die Färbung nicht so intensiv blaugrün ist, als bei den übrigen Chroococcaceen.

ppe E. Eine Merismopoedia in allerhand Entwicklungsstufen, die ich ohne fremde Beimischung (ausser Desmidiaceen und Diatomeen) in einem Sumpfloche der „nabesschen Fenne" bei Neudamm sehr häufig fand. Die cylindrisch-eiförmigen Körper 1—3 scheinen stets die Ursprungszellen der Merismopoedia-artigen Gebilde zu sein. Es sind, wie ich in meiner Abhandlung über Hapalosiphon Braunii gezeigt, dies Einzelgonidien von sirosiphonartigen oder oscillarineischen Gebilden; durch fortgesetzte Theilung gehen sie in Chroococcus, dann Merismopoedia, Gloeocapsa, Aphanothece etc. über. Eine generische Trennung aller dieser Gebilde findet in der Natur nicht statt, da sie nur Durchgangspunkte der Gonidien fädiger Nostochineen sind.

Ich vermeide es daher auch, dieser sogen. Merismopoedia einen Speciesnamen zu geben. Kützing führt in seinen Species Alg. p. 471 9 Formen auf, die auf die Anzahl der Gonidien und deren Grösse gegründet sind. Meine Gruppe E. zeigt, dass diese Gesichtspunkte, als bei derselben Form sehr variabel, nicht zur Specificirung brauchbar sind.

uppe F. Die sogenannte Gloecapsa magma der Autoren, wie ich sie unter Sirosiphon massenhaft lebend von Rabenhorst aus der Dresdener Gegend erhielt. Diese Gruppe soll den Farbenwechsel des Rothen und Grünen andeuten, wie er bei den Nostochaceen, je nach der Trockenheit, Beleuchtung etc. des natürlichen Standortes stets vorkömmt. — Sämmtliche Gloeocapsen sind aus derselben Masse, in derselben gemischt und in allen möglichen Farbennuancen vorkommend. Ich habe namentlich 3 Nuancirungen herausgegriffen:

a — k. mit ziemlich tief karminrothen allgemeinen Hüllen der Gloeocapsen.

α — ϑ. mit durch längeren Einfluss der Feuchtigkeit schon sehr verblassenden rosenfarbigen Gelinhäuten.

*1—*11. mit endlich ganz farblosen, ausgeblichenen und vielhäutigen Gelinhüllen.

Diese 3 Nuancirungen gehen durch viele Mittelstufen in der Natur in einander über.

Ich gebe diese Figur bei, um darzuthun, dass eine röthliche Alge, wie die ircine, trotzdem sehr gut mit einer grünen Oscillarie oder ähnlichen Gebilden sammenhängen kann.

Selbst die jungen Formen von Prasiola, mit denen Kützing Merismopoedia cht richtig zusammenstellt, schwanken oft zwischen weinröthlich oder orange und lorophyllgrün.

XXXIII.

Beiträge zur Lehre der Embolie.

Von Dr. Heinrich Wallmann in Wien.

(Hierzu Taf. VIII. Fig. 1—4.) *)

Fest adhärirende Gerinnsel innerhalb der Gefässe kommen nicht so selten vor, als man glauben möchte. An dem selteneren Vorkommen trägt die gewöhnliche Secirmethode viel Schuld, welche sich meist zufrieden giebt mit der Eröffnung des Anfangstheiles der Aorta und Art. pulmonal., und es ist doch nicht abzusprechen, dass die Untersuchung der Gefässe, der Nebenniere, der Thymusreste etc. von gleicher Wichtigkeit ist, als die Untersuchung der sogen. wichtigen Organe, um ein allseitiges Urtheil am Leichentische fällen zu können. Der Adel und die Prärogative, welche man bei Leichenuntersuchungen gewissen Organen vindicirt, hat eine Geringschätzung oder gänzliche Vernachlässigung anderer Organe veranlasst; eine nüchterne realistische Naturanschauung kann einen solchen Kastenunterschied der Organe niemals billigen. Es ist nicht einzusehen, warum die Nebennieren, die Schilddrüse, Thymus etc. zu Parias der Organe verdammt sein sollen? Gewiss glaubte der Mensch in seinem Eigendünkel auf eine solche Weise seine totale Unwissenheit über diese Organe zu verdecken? — Jedes Organ bietet zum Forschen noch genug Stoff, und gerade jene Organe, die noch ein räthselhafter Schleier umhüllt, sollten der Gegenstand der häufigsten Untersuchung sein. So hat Virchow vor mehr als einem Decennium die damals chaotisch vermengte unlogische Lehre von den Gefässkrankheiten einer tief eingehenden kritischen und experimentellen Untersuchung unterworfen und wir besitzen jetzt ein wohlgeordnetes, logisches und zugleich reelles Gebäude über die Gefässerkrankungen, welches Virchow nicht

*) Diese Tafel ist irrthümlich mit IX bezeichnet worden.

Worten, wie es früher meistens geschah, sondern mit Thatsachen aufbaute; ja Virchow schuf auf Grundlage seiner Untersuchungen eine neue Lehre, die von der Embolie. Virchow's schöne Entdeckung verpflichtet uns, bei Leichenuntersuchungen die Untersuchung der Gefässe ja nie zu unterlassen; namentlich die Untersuchung der ganzen Aorta, der Lungenarterien, der grossen Hauptäste, der Carotiden, der Gehirnarterien (Arter. foss. Sylvii) etc. Virchow sagt in dieser Angelegenheit ganz trefflich (vid. dessen gesammelte Abhandlungen zur wissensch. Medic. Frankfurt a. M. 1856. S. 724): „Wie oft ist es aber unmöglich, den ganzen Körper zu durchforschen! Wie leicht übersieht man das eine oder andere Gefäss; denn es kommt hier nicht blos darauf an, die grossen Gefässe zu durchsuchen, sondern man muss auch sorgfältig auf alle Mündungen der kleinen achten; da gerade die fortgesetzten Pröpfe die gefahrbringenden sind." — Man soll im concreten Falle wenigstens ausser den grösseren Körpergefässen die betreffenden localen Gefässe einer näheren Untersuchung unterziehen. So soll man es ja nie bei Apoplexien, gelber Hirnerweichung unterlassen, die Carotiden und Gehirnarterien, namentlich die Arter. foss. Sylvii zu untersuchen; die Untersuchung der Lungengefässe soll niemals vernachlässigt werden, da Virchow Gerinnsel in den Lungenarterien nicht selten antraf; ebenso sind beim Brande eines Organes die betreffenden Gefässe zu untersuchen, da, wie Virchow ausdrücklich sagt, die Arterienobturation Brand erzeugen kann, aber ihn nicht immer erzeugt, und der Brand Arterienobturation bedingen kann, aber sie nicht immer bedingt etc. Auch finden sich Gerinnsel nach Virchow gerne da, wo ein grösserer Arterienstamm durch Bifurcation oder Abgabe grösserer Aeste plötzlich ein kleineres Lumen bekommt. Die kunstgerechte Aufsuchung der Gefässe im vorkommenden Falle lehrt die anatomische Topographie; man öffne am besten mit einer kleinen Knopfscheere die Lichtung der Gefässe; aber sondire früher vorsichtig, um etwaige wandständige Gerinnsel nicht zu zerstören. Virchow hat bekanntlich in seiner klassischen Arbeit über die acute Entzündung der Arterien (Archiv I. 1847. S. 272 und Gesammelte Abhandl. S. 380) drei Klassen von Blutgerinnseln in den

Arterien unterschieden: 1) allgemein obturirende 2) local obt
rende und 3) wandständig verengende. Die von mir beobacht
Fälle von Thromben werde ich theils nach der eben citirten
theilung, theils nach der von Virchow angegebenen Nomenc
der Thrombusformen (vide Gesammelte Abhandlungen S. 555)
theilen. Ich habe unter beinahe 400 Leichen etwa zwa
Mal die Thrombose beobachtet; und ich will nicht bestreiten,
öfters Thrombusbildung zu beobachten gewesen wäre. Die mei
Exemplare der von mir gefundenen Thrombosen sind im path
anatom. Museum der Josephs-Akademie aufgestellt. Die schönst
Exemplare von Thrombosen habe ich in Würzburg (von Virch
angelegt), dann in Berlin und in München gesehen.

I. Wandständige verengende Gerinnsel.

1. Th. S., Pfründnerin, 66 Jahre alt, ist am 17. April 1857 unter d
Erscheinungen der Pneumonie gestorben. Bei der Section fand ich: Linksseiti
Pneumonie im Stadium der Hepatisation; seniles Lungenemphysem und Bronchi
catarrh, consecutive Erweiterung der rechten Herzhälfte; sechs kurzgestielte bohne
bis haselnussgrosse Polypen der Magenschleimhaut (3 im Fundus, 1 am Pylor
2 an der hinteren Magenwand); Fibroide des Uterus; unregelmässige Vegetation
an den Semilunarklappen der Aorta; atheromatöse Degeneration der Aorta descend
Arter. iliac. et carotid. — Das linke Herz wenig zusammengezogen, das rech
Herz schlaff und weit; der rechte Vorhof strotzt von dunklem geronnenen Blut
im linken Herzen und Anfangstheile der Aorta lose Faserstoffgerinnsel. In d
Aorta thorac. et abdomin. theils zähflüssiges Blut, theils Blutklumpen befindlich
Drei Centimeter von der Theilungsstelle der Bauchaorta nach aufwärts entfern
sitzt an der linken Arterienwand auf einer atheromatös entarteten Stelle ein 2 Cm
5 Mm. langes, 1 Cm. breites und 1 Cm. 1 Mm. hohes, festaufsitzendes, wand
ständiges Gerinnsel, welches eine kleine mit weissen Blutkörperchen gefüllte Höhl
umschliesst. Dieser Embolus ist an Form und Oberfläche einem Pfirsichker
nicht unähnlich und röthlichgrau, und besteht aus einem lamellösen, zwiebelartig
Baue. Die Aorta ist an der genannten Stelle nicht erweitert, 5 Cm. breit (Fig. 2

Wenn wir der Quelle dieses Embolus nachspüren, so finde
wir seinen Ursprung in den Vegetationen der Semilunarklappe
welche stellenweise von den Vegetationen entblösst waren. Wen
man ferner die rauhe Oberfläche an der Bildungsstelle des Throm
bus, die allgemeine Schwäche und verminderte Herzthätigkeit diese
alten Weibes in Erwägung zieht, so kann man wohl diesen Fa
zu der marantischen Thrombosenform zählen.

2. Marie W., 59 Jahr alt, Pfründnerin, litt häufig an Rheumatismen; vor Wochen wurde Patientin ohne angebliche Ursache sehr schwach und oligämisch; magerte dabei ab, und vor 3 Wochen entwickelte sich ohne angebliches ätiologisches Moment eine Lungenentzündung, zuerst der rechten, dann der linken Seite, an der sie auch am 4. Mai 1857 starb.

Bei der Obduction fand sich: Pneumonie beider Lungen im Stadium der braunen Hepatisation, Lungenemphysem und Bronchialcatarrh, Verwachsungen der Lungenpleuren beiderseits; Sehnenflecke am Herzen, Erscheinungen der Oligämie. Im Herzbeutel etwa 2 Unzen klaren Serums enthalten. Die Herzoberfläche mehr rechts zeigt zwei verdickte, zollgrosse, weissglänzende Flecke. Das Herz reicht von dem unteren Rande der dritten bis zum unteren Rande der fünften Rippe; die Form des Herzens ungleich dreiseitig, mit abgerundeten Rändern und mit Fett bewachsen; die Muskulatur mürbe, röthlichgrau. Im linken Vorhofe geronnenes Blut, in der linken Kammer zähe Faserstoffgerinnsel angesammelt; das rechte Herz namentlich der Vorhof enthält dunkle, lose, geronnene Blutklumpen. Das Endocardium ist verdickt und getrübt; die Klappen an den Nodulis verdickt, aber unversehrt. Die Intima der Aorta, Carotiden und grösseren Gefässe durchweg glatt, zart, gelblich weiss; in der Aorta dunkelrothe, zähe Streifen geronnenen Blutes angesammelt. Sechs Centimeter von der Theilungsstelle der Bauchaorta entfernt, sitzt an der hinteren Wand (Fig. 3) vis à vis der Austrittsstelle der Arteria coeliaca (a.) und Art. mesaraica super. (b), sowie zwischen den beiden Arter. renales (c. d.) ein 3 Cm. langes, 1 Cm. 8 Mm. breites und 1 Cm. 2 Mm. hohes wandständiges Gerinnsel, welches in einer Länge von 1 Cm. 4 Mm. auf der glatten nicht veränderten innern Aortahaut unmittelbar aufsitzt. Dieser Thrombus hat eine cylindrische Form, mit schief abgeschnittenem oberem und unterem Ende, dessen Flächen unregelmässig oval und etwas concav. Die Oberfläche dieses Thrombus ist stellenweise gerippt, runzelig, stellenweise, besonders an der der Arterienwand zugekehrten Fläche und am unteren Ende breiig infiltrirt und erweicht; die Wände dieses Gerinnsels sind mit weissen Blutkörperchen, Fettkörnchen und Körnerhäufchen und bröckligen kleinen Partikelchen ohne morphologische Structur gefüllt; die obersten Schichten dieses übereinandergeschichteten Gerinnsels sind zähe, speckhautartig, gelblichweiss, die tieferen, namentlich die innere Wand mürbe und weich und mit einer schleimartigen Masse belegt. Die Aorta zeigt an der genannten Stelle keine auffallende Erweiterung, ist 5½ Cm. breit.

Dieser Fall ist insofern schwierig zu deuten, als es mir nicht gelingen wollte, den Kern und den Ausgangspunkt dieses Thrombus mit Sicherheit auffinden zu können. Denn, wie Virchow (l. c. S. 525) sagt, „ist es nothwendig, die eigentliche Ausgangsstelle aufzusuchen und zu ermitteln, wodurch an derselben die erste Gerinnselausscheidung erfolgt ist, da nur auf diese Weise die besondere Art der Entstehung festgestellt werden kann..... Es nützt daher nichts, bei einer ausgedehnten Thrombose alle Be-

sonderheiten der Wand in der ganzen Ausdehnung des Thrombus zu studiren, sondern es kommt nur darauf an, die Gegend zu untersuchen, wo sich der Kern des Thrombus bildete."

In dem vorliegenden Falle haben sich wohl Sehnenflecke (Reste vorausgegangener Pericarditis) und ein verdicktes, trübes Endocardium (Endocarditis?) in cadavere vorgefunden, die mit den von der Patientin angegebenen rheumatischen Zuständen in Zusammenhang zu bringen sind; jedoch die Stelle, wo sich der Kern des Thrombus bildete, woher er gekommen ist, kann ich mit exacter Bestimmtheit nicht angeben.

Dieser Fall zeigt ferner die beginnende Detritusbildung der Thromben, wie sie Virchow lehrt (l. c. S. 547). Auch bestätigt dieser Fall Virchow's Angabe, dass Gerinnsel sich stets da vorfinden, wo ein grösserer Arterienstamm durch Bifurcation oder Abgabe grösserer Aeste plötzlich ein kleineres Lumen bekommt. In unserem Falle befindet sich das Gerinnsel an der Ausgangsstelle von vier Arterienästen.

Zu erwähnen ist endlich, dass in dem erwähnten Falle eine pathologische Veränderung der Aorta an keiner Stelle wahrzunehmen ist.

3. Anna M., Pfründnerin, 74 Jahr alt, starb am 23. April 1857 unter den Erscheinungen der Hirnapoplexie, nachdem sie schon wiederholt an Hirnapoplexien gelitten und letztere Zeit fast ganz gelähmt war. Bei der Obduction ergab sich folgender Befund: Senile Atrophie der Knochen mit Fettentartung des Knochenmarkes, frische Apoplexie der Dura mater, besonders der linken Hemisphäre, mit Narben an den linken grossen Hirnganglien; hypostatische Pneumonie, besonders rechterseits; hochgradiger Bronchialcatarrh, Verwachsungen der Lungenpleuren beiderseits, der Leber und Milz mit dem Zwerchfelle, und des Omentum majus mit der vorderen Bauchwand. — Retroversio, senile Atrophie und frische Apoplexie des Uterus, Marasmus im hohen Grade. Das Herz schlaff, seine Muskulatur sehr zerreisslich, fettig entartet, der seröse Ueberzug des Herzens getrübt, in den Sulc. anter. cord. Fett abgelagert; die Arter. coronar. dextr. stark geschlängelt; das Herz füllt der Länge nach zwei Zwischenrippenräume aus. Im linken Vorhofe und Ventrikel dickflüssiges und geronnenes Blut; desgleichen aber in grösserer Menge in rechten Herzen angesammelt. Gegen die Herzspitze zu ist die Muskulatur im hohen Grade verdünnt; der rechte Vorhof stark ausgedehnt. In der Aorta ascend. et descend. sind lose Blutklumpen; die Innenhaut der Aorta mit zahlreichen unregelmässigen, stellenweise hervorragenden Kalkplättchen und breiartig weichen, glänzenden Massen belegt und mit kleinen, unregelmässigen Arteriengeschwürchen

versehen. Gerade unterhalb der Durchtrittsstelle der Aorta durchs Diaphragma (Hiatus aorticus) wird die Aorta auffallend weit und ausgebuchtet, ihre Lichtung misst 10 Cm. Breite und wird an der Abgabestelle der oberen Gekrösarterie wieder schmäler (6½ Cm.). An dieser erweiterten Aortastelle sitzen auf der inneren Aortawand vier wandständige Gerinnsel (Fig. 4), zwei grössere (a. b.) und zwei kleinere (c. d.). Das grösste Gerinnsel (a.) hat eine fassförmige Gestalt, mit einem schmäleren oberen und breiteren unteren Ende, und ist in Ansehung der Structur wie der sub No. 2 beschriebene Embolus mit Detritusbildung versehen; er sitzt mehr links an der hinteren Aortawand und hat 3 Cm. Länge, 2 Cm. Breite und 1 Cm. 2 Mm. Höhe. Mehr nach unten und aussen von dem Embolus (a.) entfernt sitzt ein zweiter (b.), etwas kleinerer, wandständiger Thrombus von gleichfalls fassförmiger Form; die Flächen des oberen und unteren Endes dieses Thrombus sind unter geneigten Ebenen zu einander gestellt, er misst 2 Cm. 9 Mm. Länge, 1 Cm. 9 Mm. Breite und 9 Mm. Höhe. Diese Emboli (a. und b.) haben eine dünne, speckhautartige äussere Schichte und weiche, schmierige, in Zerklüftung begriffene, lockere, innere Lagen, welche eine schleimähnliche, mit breiigen Partikelchen vermengte, zähe Flüssigkeit einschliessen; die nach unten befindlichen Partien des Pfropfes a. und die hintere Wand des Pfropfes b. sind am meisten erweicht und zerfallen. Die in der weiten Höhle eingeschlossene Flüssigkeit reagirt im Embolus a. sauer und im Embolus b. neutral. Der Inhalt bestand aus zerfallenden weissen Blutkörperchen, Fettkörnern und Fetttropfen, aus mit Fettkörnchen gefüllten Zellen, aus Körnerhaufen (Pigment) — Krystallen (Margarin?), kurz Detritusbildung.

Mehr an der vorderen Arterienwand sitzen zwei kleinere Emboli (c. und d.); ersterer (c.) fast vis à vis dem Embolus a. und letzterer d. dem Embolus b. Der Thrombus c. misst 1 Cm. 4 Mm. Länge, 8 Mm. Breite, ist walzenförmig; hat dicke Wandungen und eine ganz kleine Höhle, mit rauher, zottiger, rostbrauner Oberfläche. Der Embolus d. ist 1½ Cm. lang, 8 Mm. breit, mit oberem schmälerem und unterem dickerem Ende; wie beim Embolus c.; und ähnlich beschaffen wie c., welcher von d. 1 Cm. 1 Mm. entfernt ist. Die Intima der Aorta an der Stelle, wo die Gerinnsel aufsitzen, ist im hohen Grade atheromatös degenerirt.

In dem vorliegenden Falle haben wir eine puriforme Schmelzung der Gerinnsel a und b, c und d sind jüngeren Ursprunges. Die Detritusbildung der Gerinnsel a und b ist bereits weit fortgeschritten. Die farblosen Blutkörperchen sind in der Fettmetamorphose begriffen; der Faserstoff befindet sich im Erweichungszustande und in chemischer Zersetzung. In ausgezeichneter Weise zeigt dieser Fall die Charaktere der marantischen Thrombosenform; nämlich: Marasmus, Apoplexie, Knochenerweichung, fettige Entartung der Herzmuskulatur (wo die Herzkraft geschwächt ist und zu partiellen Stockungen Anlass giebt), präexistirende Dilatationen und

rauhe Innenflächen der Gefässe, Verdickung und Starrheit der Wandungen, hohes Alter, lauter Umstände, welche nach Virchow's Angaben (l. c. S. 555) die Stagnation des Blutes begünstigen und zu Thrombusbildung Anlass geben. — Die Dilatation der Aorta unterhalb des Hiat. aortic. ist nicht etwa als Folge der Thrombusbildung anzusehen; im Gegentheile ist eine präexistirende Dilatation der Gefässe in Folge der atheromatösen und senilen Degeneration der Arterien (unter anderen Aneurysmen, Varices, Klappensinus etc.) vielmehr Ursache der Thrombose (Virchow's Dilatationsthrombosen).

4. M. G., Dienstmagd, 22 Jahr alt, kräftig gebaut, gut genährt, Erstgebärende, hat auf der Gebärklinik der Josephs-Akademie unter den gewöhnlichen Erscheinungen ein Mädchen geboren. Nach 4 Tagen klagte Patientin über Schmerzen im Unterleibe, welche an Intensität zunahmen; es war peritoneales Exsudat an den beiden Epigastrien nachweisbar; der Bauch wurde meteoristisch aufgetrieben, an dem 8. Tage nach der Geburt stellten sich Schüttelfröste ein; die Haut fing an sich gelb zu färben; ausserdem klagte Patientin über stechende Brustschmerzen mit leichtem Husten; es entwickelte sich bereits zwei Tage nach dem Gebären Phlegmasia alba dolens des linken Oberschenkels, welche an Intensität und Extensität zunahm; an dem 10. und 11. Tage war Patientin meist soporös, und starb auch am 11. Tage in diesem soporösen Zustande. Bei der Autopsie fand ich: Phlebitis uterina, septische Endometritis, Metastasen in den Lungen, acutes Lungenödem, linksseitige frische Pleuritis, Adhäsionen der rechtseitigen Pleuren, Osteophytauflagerungen an der inneren Schädelfläche — Gallensteine. — In den Lungen, besonders im oberen rechten und den beiden unteren Lappen erbsen- bis taubeneigrosse, gelblichgraue, metastatische Heerde; in ihrer Mitte meist mit eingedickten Eiterkernen versehen. In den Aesten der Lungengefässe keine pathologische Veränderung sichtbar. Das Herz gross, seine Oberfläche mit Fett bewachsen; Muskulatur schlaff, zerreisslich; in den Herzhöhlen, namentlich rechts, lose Klumpen geronnenen Blutes; in den grossen Herzgefässen strangförmige, dunkelrothe, lose Blutgerinnsel. Die Intima der Arter. pulmon. et Aorta glatt, gelblichweiss. In der Aorta thorac. et abdom., sowie in den Pfortaderstämmen und der Hohlvene zähflüssiges dunkles Blut angesammelt. Die Gallenblase enthält 10 polyedrische, glatt façettirte, dunkelbraune, weiche Gallenconcretionen und eine dickflüssige braune Galle. Die Gallenwege sind durchgängig. Die Milz 5 Zoll lang, weich. Das subcutane Gewebe des linken Oberschenkels ist ödematös geschwellt und von speckartiger Masse infiltrirt. Die Vena crural. et saphena sinist. sind bis in die Iliac. comm. reichend, von einem rostbraunen, ziemlich fest an die Venenwände anhaftenden Gerinnsel im oberen Drittheile des Oberschenkels vollständig verstopft. In der Arteria crural. gerade unterhalb der Abgangsstellen der Arter. epigastr. (a.) et ileolumb. (b.) sitzt an der hinteren Arterienwand ein 1½ Cm. langes und 9 Mm.

breites wandständiges Gerinnsel (Fig. 1). Dasselbe ist röthlichgrau, von zwiebelartig geschichtetem Baue, mit einer kleinen, rahmähnliche Flüssigkeit enthaltenden Höhle versehen, und mit einer rauhen Oberfläche. Die Arterien sind nirgends pathologisch verändert.

Virchow hat bekanntlich eine puerperale Thrombosenform aufgestellt (l. c. S. 597), deren mannigfaltigen Mechanismus und vielfache Thrombusformen er kritisch und belehrend hervorhebt. Virchow sagt, dass normal eine beschränkte Thrombose des Uterus (placentare Thrombose) stattfinde, welche zur Heilung nothwendig ist; und erklärt mit Vorsicht die Entstehung dieser Thrombosen und die Phlegmas. alb. dol. Unser Fall bietet einen Puerperalprozess, zu einer Zeit, wo das Puerperalfieber an der genannten Anstalt endemisch grassirte. Ohne bekannte Ursache entwickelte sich die Peritoneitis und die septische Diphtheritis der Uterusschleimhaut. In den Lungen waren Metastasen, ohne in deren Gefässen, namentlich in den Aesten der Lungenarterien Thromben auffinden zu können. In den Venen des Oberschenkels mit Phlegmasia alb. dol. fanden sich total obturirende Thromben, welche mit der Phlegmas. alb. dol. puerper. in Causalnexus stehen.

Der Eiter und die Pfröpfe in den weiten Uterinvenen sind wohl bei Beurtheilung und Erklärung unseres Falles von der höchsten Bedeutung; die Metastasen in den Lungen, die Venenobstruction des linken Oberschenkels müssen auf die Phlebitis uterina als Causa proxima bezogen werden. Nicht so leicht ist es aber zu deuten, wie die wandständige Gerinnselbildung in der linken Arteria cruralis entstanden, welcher Thrombusform sie beizuzählen ist! Es ist wohl bereits lange bekannt, dass die linke Arteria und Vena iliaca com., crural. etc. mehr zur Thrombusbildung disponirt sei, als die rechte. Virchow sucht den Grund darin, dass die linke Iliaca in einer ungleich geraderen Richtung, unter einem ungleich geringeren Winkel von der Aort. abdom. abgeht, als die rechte und deshalb grössere Pfröpfe leichter in die linke Arter. iliaca fahren. Dieser Umstand erklärt für unseren Fall nur ein günstiges, aber kein causales Moment. Ist unser Arterienthrombus zur marantischen, Dilatations- oder Compressionsform zu rechnen? Virchow empfiehlt gerade im Capitel über

puerperale Thrombosen, sowie überhaupt bei Beurtheilung eines inneren Zusammenhanges der Prozesse die grösste Vorsicht. Virchow sagt, dass Dilatationsthrombosen schon während der Schwangerschaft in Folge des Druckes sich ausbilden können. Wenn man annimmt, dass der in der Arter. crural. befindliche wandständige Thrombus sich bereits während der Schwangerschaft zu bilden anfing und zwar durch Druck des schwangeren Uterus und Anschwellung der linken Leistendrüsen und die begünstigenden Momente (Ruhe) in Erwägung bringt: so könnte man sich leicht der Idee hingeben, dass dieser Thrombus ein Dilatationsthrombus sei. Der Thrombus ist aber sehr jungen Ursprungs und man könnte auch annehmen, dass er sich gleich nach dem Geburtsacte gebildet habe, oder höchstens in den letzten Schwangerschaftstagen. Man könnte seine Entstehung auch so erklären, dass der von der Bauchhöhle aus durch den Meteorismus und später durch das Exsudat wirkende Druck auf die Bauchgefässe in einer Richtung, und die Phlegmas. alb. dol. (das infiltrirte Unterhautzellgewebe und die Leistendrüsenanschwellungen) in der anderen entgegengesetzten Richtung einen hemmenden Einfluss in Beziehung auf die Blutbewegung ausüben könne; wenn man noch die Lage dieses Arteriengerinnsels, nämlich in der engen Lacuna vasorum am Poupartsbande erwägt, so könnte man ebenso gut diesen Thrombus zu den Compressionsthrombosen rechnen. Ich habe diese hypothetischen Erklärungen hingestellt, ohne einen bestimmten Ausspruch oder eine vorgefasste Meinung geltend zu machen.

II. Partiell obturirende Gerinnsel.

1. Caroline W., 40 Jahr alt, wurde auf der Klinik der Josephs-Akademie mit den Erscheinungen des Magenkrebses behandelt. Das Bewusstsein blieb bis zum letzten Tage ungetrübt; ein 20stündiger continuirlicher Sopor war dem Eintritte des Todes vorausgegangen. Bei der Autopsie fand sich: Ein den Pylorus verengernder gürtelförmiger Faserkrebs mit theilweiser Verjauchung und consecutiver Magenerweiterung, acutes Lungenemphysem, leichte Hypertrophie des Herzens, unregelmässige Vegetationen an den Rändern der Mitralklappen; Uterus-Polyp, atrophische Nieren. Die Arter. fossae Sylvii sinistr. ist in der Nähe der Art. chorioid. in einer Länge von beiläufig 1½ Zoll von einem den Wänden festanhängenden, röthlichbraunen Gerinnsel verstopft, welches sich in mehrere Seitenäste der Arter. foss. Sylv. kurz fortsetzt. Die Arter. foss. Sylv. vor und hinter der obturirten

stelle ist leer; ihre Wandungen sind mit Ausnahme der Intima, welche stellenweise leichte Trübungen zeigt, nicht pathologisch. Der mittlere linke Hirnlappen ist in der Nähe dieses Thrombus mit 4—5 haselnussgrossen, gelblichweissen, breiigweichen, theilweise confluirenden Stellen versehen. Die übrige Hirnsubstanz nicht verändert. Die Seitenventrikel leicht erweitert.

Dieser Fall hat mit dem sub No. 10. S. 433 von Virchow mitgetheilten Falle einige Aehnlichkeit. Die Vegetationen an den Mitralklappen, die partielle Obturation der Art. foss. Sylv. sinist. und die gelbe Hirnerweichung sind bei Beurtheilung dieses Falles wohl zu beherzigen.

2. Hr. Prof. Langer war so gefällig, mir einen Fall von obturirender Thrombose der Vena cava infer., den er im Winter 1847 beobachtete, mitzutheilen; Prof. Langer war es nach gemachter Injection auch möglich, die ganze collaterale Blutbahn zu ermitteln. Er fand bei einer gut genährten Leiche folgenden Befund:

Die Vena cava infer. dicht unter der Einmündung der Nierenvenen bis abwärts zur Theilung der gemeinschaftlichen Hüftvenen durch einen schiefergrauen Pfropf vollkommen unwegsam, die inneren Wandungen des Gefässes mit dem Pfropfe verklebt, stark geröthet, das Gefäss selbst mit der Umgebung verwachsen; die Verdichtung und Verdickung des Umhüllungszellgewebes reicht bis abwärts in das Becken und liess die Zweige der Beckengefässe und die Viscera schwer von einander trennen. Auch die rechte Cruralvene enthält einen schiefergrauen Pfropf, ohne deshalb unwegsam geworden zu sein Auf der Leberoberfläche mehrere grosse narbige Einziehungen, die tief ins Parenchym eingreifen und an ihrem stumpfen Rande, rechts von der Vena cava ein hühnereigrosser Abscess. Die Milz ohne sichtbare Structurveränderung, vergrössert, 3 Pfund schwer. Ueber Ursache, Verlauf der Krankheit u. s. w. konnte Herr Prof. Langer folgende beschränkte Daten in Erfahrung bringen: Patient war Eisenbahnarbeiter, und ist vor einem halben Jahre zwischen zwei gegen einander anprallende Waggons eingeklemmt worden; nach kurzem Kranksein als gesund aus dem Spitale entlassen, kam er 7 Tage vor seinem Tode abermals ins Spital der barmherzigen Brüder in Wien, klagte über grosse Schmerzen im Unterleibe und starb unter typhösen Erscheinungen. Herr Prof. Langer suchte nun den Collateralkreislauf, der in Folge dieser Verstopfung der Vena cav. infer. eingeleitet wurde, zu ermitteln, und fand die Ven. cav. infer. von der Obliterationsstelle an nach aufwärts in keiner Weise verändert; somit hatten die Nieren und inneren Samenvenen, und nebst den Nebennieren- und Zwerchfellsvenen auch die Lebervenen ihren normalen Abfluss ins Herz; es musste also das aus der unteren Extremität und den Beckenorganen zurückkehrende Blut auf collateralem Wege vorerst dem Systeme der oberen Hohlvene und von da dem Herzen zugeführt werden.

Zu diesen Collateralwegen konnten entweder die in der vorderen Bauchwand liegenden Venae epigastricae, welche die Cruralvenen mit der V. subclavia vereinigen, verwendet werden, oder die Vermittlung geschieht in solchen Fällen durch das System der Ven. azygos. Die Fälle ersterer Art sind selbst am Lebenden zu detailliren. Hr. Prof. Langer kannte einen Collegen, der in Folge eines Sturzes nach glücklich überstandenem Krankenlager seine Bauchdeckenvenen zu einem fingerdicken Kaliber anwachsen sah und nur durch knapp geschürzte Bänder dem ferneren Anschwellen derselben Einhalt thun konnte. In dem vorliegenden Falle vermittelten die Anastomosen der Lendenvenen untereinander und mit der Vena azygos. den Collateralkreislauf in der Weise, dass auch die das Rückenmark umgebenden Vertebralsinus dabei wesentlich betheiligt sind. Bekanntlich läuft die Vena lumbal. ascendens, ein Ast der Beckenvene, parallel der Wirbelsäule nach aufwärts und schliesst sich gewöhnlich an die V. azygos. unmittelbar an, wie es auch in diesem Falle rechterseits geschieht, und somit ist rechterseits eine Anastomosenreihe gegeben, die beide Hohlvenensysteme verbindet. Linkerseits war die Vena hemiazygos mit der V. renal., nicht aber mit der V. lumb. ascend. in Communication, weshalb zur Verbindung dieser beiden venösen Gefässe die Vertebralsinus in Anspruch genommen wurden. Diese bezeichneten normalen Anastomosen waren nach vorgenommener Messung um das 3—6fache erweitert, als Supplenten der grossen V. cava inferior. Das Verhalten der Collateralwege ist folgendes: die V. lumbal. ascend., gewöhnlich gänsekieldick, bildet beiderseits die unmittelbare Fortsetzung der vereinigten Becken- und Schenkelvene; sie reicht bis an das Foram. intervertebr. zwischen letztem Brust- und erstem Lendenwirbel. Hier angelangt ist sie durch Abgabe von 5 Intervertebralvenen in die Spinalsinus so verdünnt, dass sie auf das halbe Kaliber reducirt ist. Im gleichem Verhältnisse nimmt von da an die Vena azygos rechterseits durch Aufnahme 3 grosser Intervertebralvenen und der linkerseits durch Aufnahme der sechsfach vergrösserten V. hemiazygos bis zum 8ten Brustwirbel stetig zu, so dass sie dann als ein der Cava infer. an Caliber beinahe gleiches Gefäss in die Cava superior einmündet. Die Vv. azygos

l lumbal. bilden also ein beim 12ten Brustwirbel verengertes
hr, das nach auf- und abwärts sich conisch erweitert. Höchst
hrscheinlich ist es die sehnige Umgebung an der Durchtritts-
lle durchs Zwerchfell, welche die gleichmässige Erweiterung
ses Gefässrohres an der genannten Stelle hindert. Durch Ab-
)e des Blutes von Seiten der V. lumb. ascend. an die Spinal-
us durch die Intervertebralvenen hat sich der normale Blut-
om umgekehrt, indem sonst die Spinalsinus in die Lumbalvenen
liessen. Diese Spinalsinus sind weniger erweitert, als sich an-
ıglich vermuthen liess. Die Ursache davon liegt darin, dass die
ıus spinal. im Normalzustande mehr als Diverticula circuli auf-
ten und somit nicht in der Stromesrichtung gelegen sind; in
m oben genannten Falle aber als directe Blutbahnen dienen,
nen ihr Gesammtkaliber erlaubt, die von den Lumbalvenen zu-
leitete Blutmenge zu fassen und in die V. azygos zu befördern.
e Blutsäule der unteren Körperhälfte wird somit durch die V.
nb. ascend. (entstanden aus den normalen, aber erweiterten
ıastomosen der Lumbalvenen) den Spinalsinus zugeführt und aus
esen durch die erweiterte Azygos der Cava super. übergeben.
ıgleich theilte mir Hr. Prof. Langer einen von ihm beobach-
en Fall (im Jahre 1847) von gänzlichem Mangel der Vena cava
ferior gefälligst mit. In diesem Falle war die Hohlvene durch
ei grosse an der Seite der Bauchaorta gelegene Venenstämme
rtreten, die neben den Hiatus aorticus das Zwerchfell passiren,
die Brusthöhle treten und dort vereinigt als colossale Vena
ygos per venam cav. superior. ins Herz sich ergiessen. Es ist
mit das System der V. cav. super. auf den ganzen Körperkreis-
uf ausgedehnt und das System der unteren Hohlvene blos durch
e Lebervenen. vertreten. Die beiden hier die Vena cava inferior
ıpplirenden Venenstämme scheinen Ueberreste des sonst nur
ansitorisch im Embryoleben auftretenden Cardinalvenensystems
Rathke) zu sein. — Auch eine Obturation mit theilweiser fasriger
bliteration der Cava superior hat Hr. Prof. Langer an einem
rwachsenen, an dem ausgebreitete Narben an der rechten Thorax-
ıd Halsgegend sichtbar waren (nach Verbrennung?), beobachtet.
ie Thrombose und fasrige Obliteration erstreckte sich in diesem

Falle vom Angulus venosus dexter der V. anonym. et jugular. bis zur Einmündungsstelle der Azygos in die Cava sup. Aeusserlich waren die Hautvenen bis zu Fingerdicke erweitert und unregelmässig verschlungen (sogen. Caput Medusae). Prof. Riegler beschrieb jüngst (Medic. Wochenschr. No. 1. 1858.) einen Fall von obturirender Thrombose der V. cava super. mit consecutiv-collateralem Kreislauf.

III. Allgemein obturirende Gerinnsel.

1. Joe. K., Pfründner, 64 J. alt, starb unter apoplektischen Erscheinungen. Bei der Obduction fand ich: Apoplektische Cyste an der Oberfläche der linken Hirnhemisphäre, chron. Oedem der Hirnhäute, gelbe Erweichung der linken Hirnhemisphäre, atheromatöse Degeneration der Arter. basil. et foss. Sylvii; consecut. Pneumonie und linksseitiges chron. Lungenödem; Anwachsungen der Lungenpleuren, der Leber und Milz. In der linken Arter. foss. Sylv. sind fest adhärirende, röthlichgraue, zähe, partiell obturirende Gerinnsel. Die Arter. lienalis ist von ihrem Ursprunge angefangen bis in die Substanz der Milz hinein von total obturirenden, fest anhängendem, rostbraunem Thrombus gefüllt, welcher abgerundet in die Lichtung der Arter. coeliac. hineinragt und sich anderseits bis ins Milzgewebe, wo man in der Nähe des Hilus in der Milzsubstanz in den Gefässlumina fest anhängende, vollkommen obturirende Gerinnsel findet. Die Milz ist klein, die Kapsel verdickt und grösstentheils knorpelähnlich; die Pulpa lienis ist in eine breiig zerfliessende, structurlose, missfarbige, stellenweise rostbraune Masse umgewandelt.

Dieser Fall zeigt ein nekrotisches Zerfallen des Milzgewebes in Folge der totalen Arterienobturation, und Virchow's Worte, dass allgemein obturirende Thrombosen nur mit nekrotischen Prozessen combinirt sind, bestätigen sich in überzeugender Weise. Es ist nicht ein brandiger Prozess der Milz, oder eine jauchige Umwandlung des Milzgewebes, sondern ein Aufhören der Lebenserscheinungen der Milz, ein Absterben dieses Organes; denn das Organ verhungert gleichsam, weil ihm die Ernährung fehlt und in diesem und ähnlichen Fällen soll man stets Virchow's Worte eingedenk sein: dass die Arterienobturation Brand erzeugen kann, aber ihn nicht immer erzeugt, dass der Brand Arterienobturation bedingen kann, aber sie nicht immer bedingt, endlich dass Brand und Arterienobturation Coëffecte derselben Ursache sein können, aber es nicht immer sind.

Zu diesem eben mitgetheilten Satze Virchow's will ich einen Fall beifügen, der sehr lehrreich ist wegen des Krankheitsverlaufes und Sectionsbefundes.

J. M., 24 Jahr alt, Zimmermann eines Infant.-Regim., gab bei der Aufnahme Garnisonsspital No. II. an, dass seit einem Tage der linke Oberarm ihm anwelle, und zwar habe die Anschwellung oberhalb des linken Ellbogengelenkes onnen und schreite von da nach aufwärts. Der Patient wusste nicht die gegste Gelegenheitsursache anzugeben; er litt niemals an Rheumatismus, hatte sich ch nicht an einer Körperstelle verletzt; kurz das Uebel ist, wie der Patient anbt, von selbst entstanden. Man gab kalte Umschläge, und hielt es für eine legmone. Patient befand sich übrigens wohl. Am 2. Tage seines Spitalsaufentltes erstreckte sich die Anschwellung auch auf den Vorderarm; Patient wurde gen Abend unruhig und delirirte Nachts und auch den kommenden Vormittag. e linke obere Extremität war von dem Schultergelenke bis zum Handgelenk gewollen, die Haut livid, stellenweise blasenförmig erhoben, die Anschwellung lte sich sehr hart an; Patient delirirte fast fortwährend; am 3. Tage früh trat soporöser Zustand ein; nach einigen Stunden des Sopors starb Patient, somit 4. Tage seiner Erkrankung.

Bei der Obduction wurde in den Eingeweiden der Hirn-, Brust- und Bauchhle nichts Pathologisches gefunden. Die obere linke Extremität war geschwollen, Epidermis namentlich des Oberarms blasenförmig emporgehoben. Das Unterutzellgewebe von einer serös speckähnlichen, gelblichgrauen, starren, 1½ Zoll cken Masse infiltrirt. In der Arteria sinist. subclav. et axill. et brachial. et dial. et ulnar., Art. profund. brach. und grösseren Extremitätsästen spärliches, issiges und lose geronnenes dunkles Blut, an den meisten Stellen aber leer. der Ven. anonym., subclav., axillar. et brach., sowie cephalic. et basilic. lose ronnenes und zähflüssiges dunkles Blut, von welchen die Venenstämme strotzend füllt sind; die Wände (Intima) der Arterien und Venen bieten keine pathologische Veraderung. Dieser Fall beweist, dass der Brand Arterienobturation nicht immer bedingt.

Bei einem ähnlichen zweiten Fall an der linken oberen Extremität habe ich Obturation der unteren Hälfte der Arter. brachial. nd Phlebitis der Hautvenen gefunden. Das Leiden trat auch pontan auf und dauerte 8 Tage.

Von Verstopfung der Lungenarterien habe ich drei älle beobachtet.

Der erste Fall betrifft einen 21jährigen Soldaten, der nach 5wöchentlichem pitalsaufenthalte im Spitale soporös starb. Bei der Section fand sich: Ileotyphus stadio der Geschwürsbildung, Kehlkopfsgeschwüre mit Trachealcroup, Verstopfung er rechten Lungenarterie und Brand der rechten Lunge; hypostatische Pneumonie inkerseits. Einmal fand ich an einem 21jährigen, an Lungen- und Darmphthyse estorbenen Individuum totale Obturation der linken Lungenarterie. Die linke unge bot chronische Tuberculose mit Cavernen und Bronchiectasie. Der dritte all betrifft ein 22jähriges männliches Individuum, welches nach zehntägigem pitalsaufenthalte bei anscheinender Besserung plötzlich starb. Bei der Obduction fand sich Pleuropneumonie beiderseits, mit Brand beider unteren Lappen. Rechts war Obturation der Lungenarterien, links keine Verstopfung.

Virchow's Ausspruch, dass Lungenarterienverstopfung nicht immer Lungenbrand erzeuge, bestätigt dieser Fall eclatant; so zwei andere Fälle von Lungenbrand ohne Arterienobturation, ich erst kürzlich bei einem Ileotyphus und bei einem Hydropisch (nach Morb. Brightii) beobachtete.

Thrombosenformen.

Ich will auch einige Beispiele von Thrombosenformen für anführen und im Sinne Virchow's dabei vorgehen.

1. Marantische Thrombosen habe ich bereits angef (bei den wandständigen Gerinnseln; Fall No. 1 und 3).

2. Von Compressionsthrombosen habe ich noch kei Fall beobachtet; ausgenommen man wäre geneigt, den sub N (wandständ. Gerinns.) mitgetheilten Fall hieher zu zählen.

3. Dilatationsthrombosen habe ich einmal bei eine Aneurysma der Aorta ascend. beobachtet. Dieser Fall ist au insofern interessant, als er ein junges Individuum von Jahren betrifft (Gemeiner eines Infanterie-Regiments).

Bei der Obduction fand sich: Herzhypertrophie, oberhalb der Semilun klappen eine taubeneigrosse Ausbuchtung der Aortawand nach rückwärts, mit ei linsengrossen Riss der Wand (der Mann starb plötzlich in Folge der Ruptur Aneurysmasackes) mit frischem Bluterguss in den Herzbeutel. Im Aneurysmas ein erbsengrosses, wandständiges, zähes, röthlichbraunes, fest anhängendes Gerinn welches in der Nähe des Aneurysmahalses nach vorne sass.

4. Von puerperalen Thrombosen hatte ich öfters Gelegenheit, Beobachtungen zu machen. Ich beschränke mich auf folgenden Fall.

Anna M., 26 Jahr alt, Köchin, Erstgebärende, ist am 15. Tage, nachdem sie ein gesundes Kind normal geboren hatte, unter den Erscheinungen des Puerperalfiebers gestorben. Bei der Section fand sich: Icterische Hautfärbung, peritoneales eitriges Exsudat, Endometritis, Phlebitis uterina, Metastasen in den Lungen und beiderseitige frische Pleuritis; Osteophyten an der inneren Schädelfläche. Die Venae uterinae sind mit gelblichgrauen, käsigen und dickeitrigen Massen gefüllt, in den Beckenvenen, in der Venae hypogastr. et iliac. extern.; dann in der Ven. crural. dext. 1 Zoll unterhalb des Poupartischen Bandes sind dunkelbraune, fest an die Venenwand haftende Gerinnsel, welche sich von der Ven. crural. nach aufwärts bis in die Ven. cava infer. erstrecken, welche letztere bis zur Einmündungsstelle der Venae renales obturirt sind. An den unteren Extremitäten keine Phlegmasia alb. dol. puerp. bemerkbar.

Diese Thrombose hat sich durch allmälige Pfropffortsetzung on den Uterin- und tieferen Beckenvenen bis in die Iliac. intern. nd extern. erstreckt und von da einerseits nach abwärts in die rural. ven., andererseits in die Hohlvene nach aufwärts fortgeflanzt. Einen ausgezeichneten Fall von obturirender hrombose der Vena cava inferior bei einer an Puerperaleber Verstorbenen erzählt Hr. Prof. Engel, den er in Zürich gehen hatte. Die totale Thrombose erstreckte sich von der Vena rural. dextr. unterhalb des Poupartschen Bandes continuirlich durch ie Ven. iliac. in die Cava inferior bis in den rechten Herzensorhof hinein. Zur Zeit, wo noch die Gefässentzündung sehr belebt war, hatte man solche Thrombosen gewöhnlich als Entzünlungsproducte der Venen gehalten. In unseren Tagen, wo mit echt die Gefässentzündung mehr in den Hintergrund gedrängt vird, um der Thrombose grösseren Platz zu machen, ist man bei eurtheilung einer Gefässentzündung sehr schwierig geworden. amit soll die Möglichkeit einer Gefässentzündung jedoch nicht egirt sein. Prof. Engel sagt in dieser Angelegenheit (v. dessen atholog. Anatomie. Wien 1856. S. 519): Die Entzündung der Geässe wird in der Regel nur aus der Anwesenheit des Eiters deutich und sicher erkannt, und ist in einem Gefässe einige Tage Eierung vorhanden gewesen, dann, aber erst dann trifft man eine eutlich ausgesprochene Veränderung in den Gefässhäuten und in ler Umgebung der Gefässe..... Ist nun aber das Krankheitsroduct nicht Eiter, dann fehlt vollends alle Möglichkeit, es als ntzündliches Product zu erkennen und z. B. von einem Thrombus u unterscheiden, dann bleibt nur übrig, sich in Betreff des Sachverhaltes an die klinische Beobachtung zu halten, und die Frage, ob Thrombus ohne vorausgegangene Gefässentzündung, ob Entzündungsproduct, wird immer wiederkehren. Zwischen beiden Ansichten kann es eine vermittelnde geben. Ohne zu läugnen, dass das Blutgerinnsel aus dem circulirenden Blute und nicht durch sogenannte Exsudation sich abgesetzt hat, kann man doch zugeben, dass die Gefässentzündung selbst den ersten Anstoss und die Veranlassung dazu gegeben hat.

5. Ein Fall von traumatischer Thrombose ist mir

auch vorgekommen; da dieser Fall in anderer Hinsicht merkwürdig ist, theile ich ihn, wie folgt, mit:

F. N., Gemeiner eines Dragoner-Regiments, 23 Jahr alt, wurde am 20. Nov. 1857 von einem Pferde angeblich zweimal in die untere Bauchgegend (rechte Leistengegend) mit dem Hufe geschlagen. Es entwickelte sich eine Bauchfellentzündung, auch wurde während des Lebens Luft in der Bauchhöhle nachgewiesen; der Patient starb unter Zunahme des Collapsus am 27. November 1857. Bei der Obduction fand sich: Peritoneales Exsudat mit Luftgehalt und Kothmassen in der Bauchhöhle; 2½ Zoll von der Coecalklappe eine perforirte Ileumstelle, welche stellenweise in der Nähe des Poupart'schen Bandes angelöthet war. An der Stelle, wo der Mann angeblich vom Pferdehufschlage getroffen wurde (rechte Inguinalgegend), findet sich bei äusserer Besichtigung keine Veränderung; das Peritoneum ist aber in der Nähe des Poupartischen Bandes in einer Ausbreitung von 1½ Zoll missfarbig. Bei Eröffnung der Arter. crural. dextr. fand sich dort, wo sie unter dem Ligament. Poupart. herabsteigt, die innere und mittlere Arterienhaut in einer Länge von 11 Mm. in der ganzen Peripherie auseinander gewichen und eine gürtelförmige von der inneren Fläche der Adventitia gebildete Wunde mit den von den inneren Häuten gebildeten scharf zugeschnittenen oberen und unteren Rändern. Es bildet somit die innere Fläche der Adventitia auch die innere Wand der Cruralarterie an der erwähnten Stelle, welche von einer membranartigen, röthlichbraunen mit weissen Blutkörperchen vermengten rauhen Faserstoffgerinnung belegt ist. Die Adventitia ist in der genannten Ausdehnung (11 Mm.) leicht ausgebuchtet (Beginn eines Aneurysma spurium), aber unversehrt. An der dieser Stelle der Cruralarterie zugekehrten Wand der gleichnamigen Vene sitzt ein wandständiges erbsengrosses, rostbraunes, härtliches, ziemlich fest adhärirendes Gerinnsel. Die Venenwand ist an der genannten Stelle missfarbig, mürbe, und auch äusserlich missfarbig; aber nur an der erwähnten Wand in einer Ausdehnung von ½ Zoll. In der Arterie war ein dünner, loser Faserstoffstrang; in der Vena crural. dext. zähflüssiges Blut.

Dieser Fall bietet mehrere interessante anatomische Befunde. Erstlich der Dünndarmriss mit stellenweiser Anlöthung an die Bauchwand, die consecutive Peritoneitis mit Exsudat, Kothmassen und Luft (Austritt aus dem Dünndarmrisse) in der Bauchhöhle. Ferner der Querriss der inneren und mittleren Arterienhaut mit aneurysmatischer Ausbuchtung der Adventitia, man konnte hier eine Gelegenheitsursache und den ersten Beginn eines Aneurysma spurium studiren. Ich habe auf dem Wege des Experimentes die Ruptur der inneren und mittleren Arterienhaut studirt und sie künstlich darstellen können. (Spannung und mit Flüssigkeit versehene Füllung der Arterien und ein auf die Inguinalgegend ausgeübter Schlag mit der stumpfen Hammerkante.) Endlich ist

er ein Fall von traumatischer Thrombose; es war ein wandändiges Gerinnsel, das sich an einer missfarbigen, mürben Venenand befand. — Es schien mir, dass die genannte Stelle der Venenwand nekrotisch zerfalle, wahrscheinlich in Folge des einwirenden Hufschlages.

6. Von secundären Thrombosen kann ich auch Beispiele nführen.

a. P. P., Gemeiner eines Infanterie-Regiments, 24 Jahr alt, bekam in Folge nes verjauchenden Bubo in der rechten Inguinalgegend weitverzweigte, untereinider communicirende Fistelgänge längs des Psoas und des rechten Oberschenkels, nn in der kleinen Beckenhöhle, namentlich deren rechten Wand, am Perineum, aries des Hüftgelenkes mit Perforation der Knochenwand nach innen; consecutive eritoneitis, Lungenhypostasen und starb nach sechswöchentlichen Leiden auf der hirurgischen Klinik der Josephs-Academie des Hrn. Prof. Pitha unter pyämischen rscheinungen. Bei der Obduction fanden sich ausser den genannten pathoischen Befunden Reste vorausgegangener Brightischen Nierendegeneration. Am usammenflusse der Ven. hypogast. et iliac. extern. dextr. ein wandständiges, rbsengrosses, längliches Gerinnsel, welches fest adhärirend an der neren Venenwand auf dem Sporn der vorspringenden winkligen Venenwände gleicham reitend aufsass. Tiefer im Beckenraum war eine zur Harnblase und zum astdarm gehende Vene von Jauche zerstört, und daselbst sehr viele lose Klumpen on geronnenem Blute angesammelt. An der Umgebung und Stelle, wo das Geinnsel sass, ist das Gewebe noch unversehrt.

In diesem Falle kann man nach Virchow (l. c. S. 616) die ufnahme von Eiter durch verletzte, in ihrer Continuität unterrochene Gefässhäute annehmen, indem Virchow die Laesio coninui der Gefässwand als die nothwendige Vorbedingung für die ntravasation der Eiterkörperchen, des Eiters in Substanz betrachtet. n unserem Falle war durch Verletzung der Venen mit Laesio coninui gewiss dem die Vene von allen Seiten umspülenden Eiter inlänglich Raum zur Intravasation desselben ins Innere des Venenohres gegeben und der Anlass zur Bildung einer secundären hrombose hieraus ersichtlich.

b. Friedrich M., Zögling der Josephs-Academie, 20 Jahre alt, starb nach echswöchentlicher Krankendauer unter pyämischen Erscheinungen in Folge von yphus. Der Typhusprocess war bereits in das Reconvalescenzstadium getreten. n den letzten Lebenstagen wurde Patient plötzlich wieder unwohl; es entwickelten ich Schüttelfröste und Exophthalmus beider Augen mit stieren Blicken. Patient lieb bis zur letzten Stunde bei Bewusstsein. Die subjectiven Symptome boten eine Anhaltspunkte des Exophthalmus oder der Amaurose. Bei der Section

(Februar 1857) fand ich: Ileotyphus im Stadium der beginnenden Vernarbung der spärlichen Dünndarmschleimhautgeschwüre; haselnuss- bis taubeneigrosse Metastasen in der rechten Lunge; Pneumonia hypostat.; acutes Hirnhautödem, circumscripte Basilar-Meningitis und consecutive Caries des Türkensattels, die mit der Arter. ophthalmica eintretende Vene mit einem rostbraunen, fest anhängenden, total obtourirenden Gerinnsel gefüllt; und zwar ist auf der linken Seite die Thrombose mehr ausgebreitet als rechterseits. In der Arteria ophthalmicae dünne, lose Faserstoffstränge befindlich. Im Muscul. rect. extern. sinist. 3—4 linsengrosse, mit zähem Eiter gefüllte Höhlen eingebettet. Die Bulbi durften nicht untersucht werden.

Das Krankheitsbild mit dem Sectionsbefunde zusammengehalten giebt mehrfache Erklärung und Belehrung. Vorerst ist der perniciöse Symptomencomplex mit der geringen Localisation der im Heilungszustande begriffenen typhösen Ileumsgeschwüre hervorzuheben. In jener Zeit herrschte in Wien eine leichte Typhusepidemie, die bereits im Erlöschen war. Die im Verlaufe des Typhusprozesses auftretenden secundären Erscheinungen, nämlich Lungenmetastasen, Basilarmeningitis, in Folge des plötzlich eingetretenen sogen. recidiven Zustandes sind lauter ungünstige secundäre Erscheinungen, denen der Patient auch erlag. Der Exophthalmus und die Abscesse in Musc. oculi. rect. extern. sind mit der Obturation der Venen in Zusammenhang zu bringen und die Venenobturation mag in der Basilarmeningitis ihren nächsten Erklärungsgrund finden. Es ist nicht bekannt, dass auch Amaurose (vielleicht zeitweise?) zugleich bestanden habe (stieren Blick, wenig bewegliche grosse Pupille).

Schliesslich will ich noch einen Fall von local obturirender Thrombose der Vena cava inferior, welcher in Folge von Krebsbildung in den Nierenvenen sich bildete, mittheilen, da derselbe am besten der secundären Thrombosenform anzureihen sein dürfte.

Johann J., Realinvalid, 55 Jahr alt, starb im Locospitale (im December 1857) unter den Symptomen der Krebscachexie. Bei der Autopsie ergab sich folgender Befund: Körper mittelgross, sehr abgezehrt, bleiche, welke Hautdecken, Schädeldach symetrisch oval, 3 Lin. dick, compact. An der linken Stirnbeinhälfte in der Nähe der Kranznaht eine 1½ Zoll grosse, rundliche, umschriebene, spongiöse und siebförmig durchbrochene Knochenstelle; diese siebförmigen Löcher sind mit medullarer Krebsmasse erfüllt, welche von einer zollgrossen rundlichen Stelle der äusseren Fläche der Dura mater hereinwuchert. Das über dieser perforirten Knochenstelle befindliche Pericranium ist unversehrt. Eine ähnliche, aber grösstentheils ganz perforirte Knochenstelle findet sich in der Schuppe des linken Schläfenbeines

n der Höhe des Jochbogens, wo auch von der Dura mater aus ein medullarer Krebsknoten bis unter die Muskulatur (Masseter) herauswuchert. Die Pleuren, das Gewebe beider Lungen, die äussere Fläche des Pericardium mit zahlreichen linsen- bis haselnussgrossen Krebsknoten besetzt. Anwachsungen der Lungenpleuren; das Herz stark zusammengezogen; die Leber, die rechte Niere und einige Mesenterialdrüsen gleichfalls von Krebsknoten durchsetzt. Die linke Niere sowie beide Nebennieren atrophisch. Leichter Grad von Hydrops ascites, und Oedem der rechten unteren Extremität. Die Milz, der Magen und Darmkanal bieten keine pathologische Veränderung. Obturation der Vena renal. dextr. und Cava infer., Ven. sperm. intern. und theilweise beider Venae iliac. commun.

Die rechte Niere in ihrer oberen Hälfte krebsig degenerirt, die untere Hälfte normal, das Nierenbecken mit Krebsknoten besetzt; der Ureter normal; die rechte Nierenvene und die Vena cava inferior fühlen sich hart, strangförmig an. Die rechte Nierenvene ist ausgedehnt; die Hohlvene aber zusammengezogen. Der untere Ast der rechten Nierenvene ist von einer aus dem Nierenbecken hereinwuchernden medullaren Krebsmasse ganz ausgefüllt und wuchert von dem unteren Aste auch bereits zur Hälfte in dem oberen Venenast hinein; ein Theil der Krebsmasse wuchert gegen die Cava inferior zu, ein anderer Theil in die Nierensubstanz hinein. Der von Krebsmasse nicht ausgefüllte Raum der Nierenvene ist von rostbraunen, innigst mit der Venenwand verwachsenen total obturirenden Gerinnseln ausgefüllt. Diese Thrombose setzt sich von der rechten Nierenvene auch in die Vena spermat. und ½ Zoll oberhalb der Nierenvene in die Hohlvene und nach abwärts durch die Hohlvene bis in die Venae iliac. commun. beiderseits fort. Die linke Nierenvene ist nur 1 Zoll weit von der Cava infer. partiell obturirt. Der Thrombus in den Venen (renalis et cava inferior) ist fast allenthalben so innig mit der inneren Venenhaut zusammenhängend, dass letztere bei der Lospräparirung des Thrombus sich lostrennt. Der Thrombus ist sehr dicht, geschichtet gebaut, trocken faserstoffig und nur in den rechten Nierenvenen findet sich die Thrombusmasse grösstentheils weich und von Krebsjauche durchfeuchtet, jedoch noch mit deutlich fibrillärer Structur, während die Krebsmasse stellenweise eine breiähnliche graugelbe Masse darstellt. Der Thrombus endet nach oben, gegen das Herz abgerundet, sich allmälig verschmälernd. Die übrigen nicht obturirten Hohladerräume sind mit losen dunklen Blutklumpen und flüssigem Blute gefüllt. Im rechten Herzen etwas geronnenes Blut. Die Aorta ist mit spärlichem, zähflüssigem Blute versehen, fast leer.

Ich will diesen Fall besonders hervorheben, weil er deutlich die secundäre Bildung der Thrombose in Folge einer in die Venenlichtung hineinwuchernden Krebsmasse darthut. Zur Zeit, wo man noch an Umwandlung der Faserstoffmassen (Faserstoffexsudate) in Krebs glaubte, hätte dieser Fall zum Beweise dienen müssen. Da wir jetzt dieser Transsubstantialitätstheorie nicht mehr huldigen, wird dieser Fall anders erklärt. Die Krebsmasse des Nierenbeckens hat durch Perforation in das Venenrohr hineingewuchert und durch

fortschreitende Wucherung einerseits gegen die Cava infer. zu, andererseits in die Nierensubstanz durch die austretenden Venen. Man kann von der Renalvene aus mit einiger Vorsicht eine weite Strecke in die Nierensubstanz hinein die in der Venenlichtung hineinwuchernde Krebsmasse verfolgen. Die Krebsmasse musste mit dem circulirenden Blute in Berührung gekommen sein, und durch Abscheidung des Thrombuskernes und durch allmäligen Ansatz geronnener Blutmassen sich zuerst die Thrombose der V. renal. et spermat. und endlich auch der Hohlvene nach ab- und später nach aufwärts sich entwickelt haben. Die Krebsjauche in der V. renal. hat stellenweise einen nekrotischen Zerfall der Thrombusmasse veranlasst, jedoch von einer Umwandlung der Thrombusmasse in Krebs kann man in diesem Falle keinen überzeugenden Beweis liefern. Die äusseren Venenhäute ausserhalb der Nieren waren nirgends entartet, wohl aber sassen einige Krebsknoten lose auf der äusseren Venenwand. Die Krebsmasse innerhalb der Venen ist mit der inneren Venenwand nirgends verwachsen, sondern nur lose an die innere Venenwand anhängend; selbst an den erweichten nekrotischen Stellen findet sich keine Perforation der Vene, sondern blos eine missfarbige, übrigens zähe Venenhaut, nur in der Nähe des Nierenbeckens findet sich ein in den unteren Nierenvenenast eindringender Krebsknoten, obgleich sehr schwierig die kleine Perforationsstelle darzustellen war. Die Krebsmasse war peripherisch von Blutgerinnseln umgeben, die sich einerseits nach der Cava, andererseits selbst in die Nierensubstanz fortsetzten neben der hineinwuchernden Krebsmasse. Der Nierenkrebs scheint primär aufgetreten zu sein und von diesem Krebsdepot aus lassen sich die secundären Krebsbildungen in Lungen, Leber, Pleuren, Dura mater etc. am eichtesten und wahrscheinlichsten ableiten. Bei der mikroskopischen Untersuchung konnte man die Krebsmasse von der Thrombusmasse genau unterscheiden (geschwänzte, runde und Mutterzellen neben Detritus einerseits und die morphologischen Elemente des Faserstoffes andrerseits). — Der medullare Krebs der Venen ist von der Umgebung (Nierenbecken) perforirend ins Innere der Vene gedrungen und hat nach beiden Seiten hin gewuchert, ohne die innere Venenwand zu ergreifen und hat secundäre Thrombose der Renal- und Hohlvene veranlasst.

LIBRARY OF THE UNIVERSITY

Fig. 1.

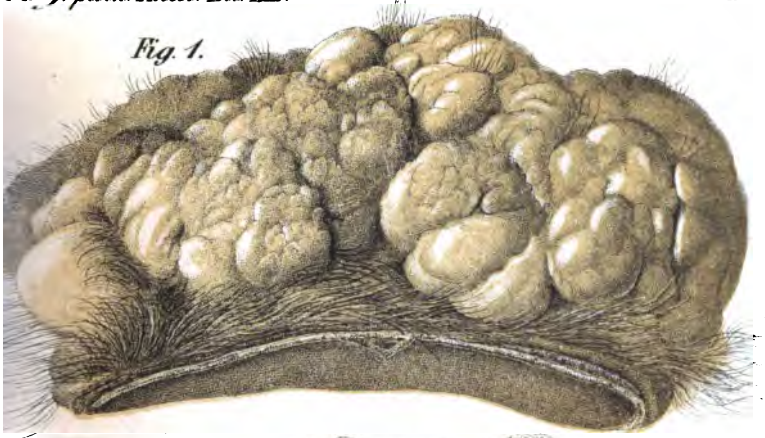


Fig. 3.

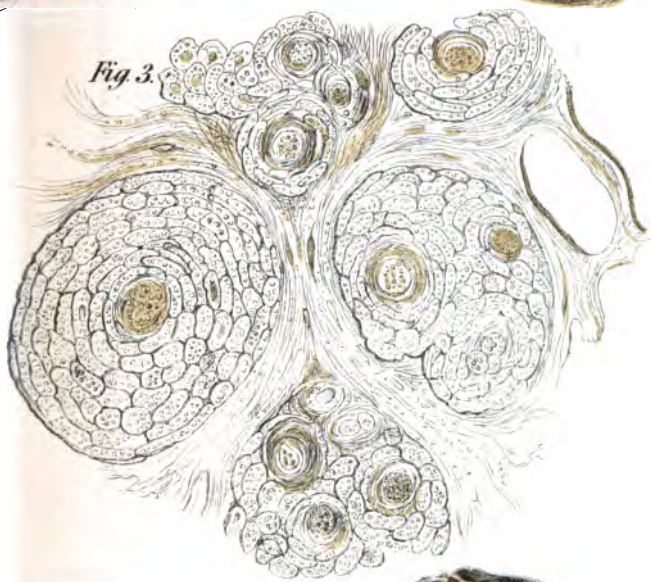
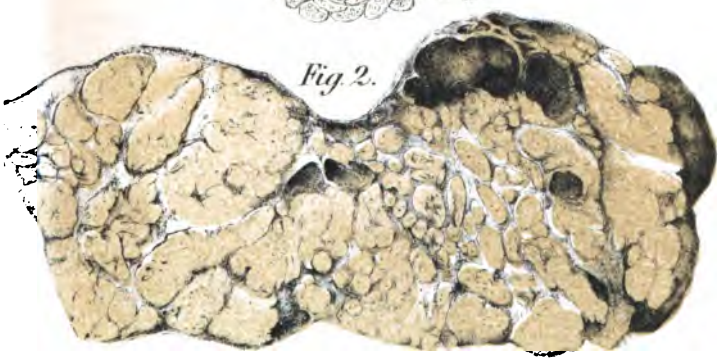


Fig. 2.



LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

RETURN TO the circulation desk of any
University of California Library
or to the
NORTHERN REGIONAL LIBRARY FACILITY
Bldg. 400, Richmond Field Station
University of California
Richmond, CA 94804-4698

ALL BOOKS MAY BE RECALLED AFTER 7 DAYS
2-month loans may be renewed by calling
(510) 642-6753
1-year loans may be recharged by bringing books
to NRLF
Renewals and recharges may be made 4 days
prior to due date

DUE AS STAMPED BELOW

DEC 16 1993

FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM

BRO DART CAT. NO. 23 012 PRINTED IN U.S.A.

124402